UNIVERSITÉ DE LIÉGE

CONTRIBUTION

A

L'Étude Physiopathologique et Thérapeutique

DES

Troubles circulatoires dans l'Asystolie

PAR LE

Dr Lucien DAUTREBANDE

Thèse présentée pour l'obtention du titre de Docteur spécial en Sciences pharmacodynamiques et thérapeutiques.

Extrait des *Archives internationales de Médecine expérimentale*, tome II, fascicule 3

LIÉGE
IMPRIMERIE H. VAILLANT-CARMANNE
4, PLACE SAINT-MICHEL, 4

1926

Contribution
à l'Étude Physiopathologique et Thérapeutique
des Troubles circulatoires dans l'Asystolie

UNIVERSITÉ DE LIÉGE

CONTRIBUTION

A

L'Étude Physiopathologique et Thérapeutique

DES

Troubles circulatoires dans l'Asystolie

PAR LE

Dr Lucien DAUTREBANDE

Thèse présentée pour l'obtention du titre de Docteur spécial en Sciences pharmacodynamiques et thérapeutiques.

Extrait des *Archives internationales de Médecine expérimentale*, tome II, fascicule 3

LIÉGE
IMPRIMERIE H. VAILLANT-CARMANNE
4, PLACE SAINT-MICHEL, 4

1926

La présente dissertation inaugurale peut être livrée à l'impression.

Liége, le 20 avril 1926.

Le Doyen de la Faculté de médecine,
L. WEEKERS.

Le Secrétaire,
H. DE WINIWARTER.

Conformément à l'art. 4 du règlement (Arrêté ministériel du 10 mars 1894) pour l'exécution de l'Arrêté royal du 5 mars 1894, les opinions émises par l'auteur, dans sa dissertation inaugurale, ne peuvent être considérées, par le fait de l'admission de son travail, comme étant celles de la Faculté.

Contribution à l'étude physiopathologique et thérapeutique des troubles circulatoires dans l'asystolie

PAR

LUCIEN DAUTREBANDE

(*Fondation Reine Elisabeth ; Directeur : professeur P. Nolf*)

SOMMAIRE

Page

I. INTRODUCTION 415
1° La concentration en ions H ; le pH 415
2° Les substances tampons 418
3° Constance du pH à l'état physiologique. Ses variations expérimentales et pathologiques 425
4° La courbe de dissociation de l'acide carbonique dans le sang 428
5° Notation graphique du pH 431
6° Mécanismes au moyen desquels l'organisme maintient son pH constant 433

II. THÉORIE DE L'ACIDOSE CIRCULATOIRE 438

III. MÉTHODES 445
1° Air alvéolaire 445
2° Air expiré 445
3° Débit cardiaque 447
4° Analyses du sang 459
5° pH 460

IV. RÉSUMÉ DES CAS CLINIQUES 464

V. EQUILIBRE ACIDE-BASE DU SANG CHEZ LES CARDIAQUES DÉCOMPENSÉS 480
1° Cardiaques banaux 485
2° Emphysémateux à thorax figé 488
3° Emphysémateux à thorax souple 490
Conclusions 493

VI. DE L'INFLUENCE DES BAINS FROIDS LOCAUX SUR LA CIRCULATION ET LA RESPIRATION 495
1° Gaz du sang veineux 496

2° Réserve alcaline du sang veineux 499
3° Air alvéolaire 500
4° Sang artériel 500
5° Urines 501
6° Air expiré. Débit cardiaque 503
7° pH 503
8° Discussion 504
Conclusions 508

VII. Le traitement des affections cardiaques et son influence sur l'équilibre acide-base du sang 509
Sang artériel et veineux 509
a) Gaz du sang 509
b) Réserve alcaline 511
c) pH. 514
d) Débit cardiaque 515
Conclusions 518

VIII. De l'influence des bains chauds locaux 520
1° Action locale 520
2° Action générale 520
a) Gaz du sang 521
b) Débit cardiaque 522
c) Pression artérielle 526
d) Pouls et température du corps 526
e) Variations du débit cardiaque d'après la température du bain et la taille de la surface cutanée immergée dans l'eau chaude 529
f) Concentration en ions H du sang artériel et du sang veineux 530
Mécanismes d'action des bains chauds locaux 531
Conclusions 537

IX. L'action thérapeutique des bains chauds locaux 539

X. Conclusions générales 543

Bibliographie 545

Thèses accessoires 54

Avant d'aborder l'objet principal de ce travail, il est indispensable de fournir quelques éclaircissements sur les phénomènes biochimiques et physiologiques envisagés. Le présent mémoire résume différents aspects d'un trouble particulier de l'équilibre acide-base auquel j'ai donné le nom d'acidose circulatoire. Comme cette acidose spéciale est en réalité un complexe et qu'elle nécessite pour sa compréhension la connaissance des principes régissant l'équilibre ionique qui nous occupe, j'ai cru nécessaire d'étayer mon exposé d'une introduction résumant succinctement certaines données physiologiques qui serviront de fondement à l'étude des troubles physiopathologiques.

I. — INTRODUCTION

A. — La concentration en ions H ; le pH

On sait que, d'après la théorie de la dissociation électrolytique (théorie des ions), les électrolytes et notamment les acides et les bases interviennent dans les réactions chimiques, non par leurs molécules intactes, mais uniquement par leurs ions dissociés. HCl se dissocie en $H^{\cdot}$ et Cl', KOH en $K^{\cdot}$ et OH'.

Ils n'agissent comme acides ou comme bases que par les ions qu'ils fournissent, en d'autres termes, dans la mesure où ils sont dissociés en leurs ions.

On sait aussi que l'eau pure est, jusqu'à un certain point, également dissociée en ses deux ions $H^{\cdot}$ et $OH^{\cdot}$ de signes différents :

$$H_2O = H^{\cdot} + OH'$$

D'après la loi de l'action des masses, il y a un équilibre

constant entre les molécules d'eau et les ions H· et OH′ en présence (1) :

$$\frac{(H\cdot) \times (OH')}{(H_2O)} = K.$$

Toutefois, les molécules de H_2O sont fortement prépondérantes, à un point tel qu'on peut laisser le dénominateur de côté et $(H\cdot) \times (OH') = K$ ou *constante de dissociation*. Si la valeur de K est connue, il suffira donc de rechercher la concentration, soit de H·, soit de OH′, pour calculer la réaction du milieu. On a pu établir que K correspond à 1×10^{-14}. Le signe 10^{-14} sert simplement à exprimer aisément le degré de dilution : il donne le nombre de fois que le chiffre qu'il accompagne doit être divisé par 10 pour trouver la concentration. Comme dans l'eau pure, H· et OH′ sont nécessairement égaux, chaque ion aura une concentration de 1×10^{-7}(2). Cela signifie que la concentration en ions H· (CH) de l'eau pure est de 10^{-7} grammes par litres, c'est-à-dire qu'il y a un gramme d'hydrogène ionisé dans 10.000.000 litres d'eau. De même il y aura 17 grammes (poids moléculaire : 16 + 1) d'ions OH′ dans 10.000.000 de litres d'eau pure. Une telle solution est dite neutre.

Le produit des ions H· et OH′ reste égal à lui-même (K reste constant : 10^{-14}) si l'on ajoute à l'eau des acides ou des bases. Toutefois, dans le premier cas, la concentration en ions H· augmente et la concentration en ions OH′ diminue dans de telles proportions que les deux multipliés l'un par l'autre égalent 1×10^{-14}. Par exemple, si on remplace l'eau pure par un acide fort (HCl) en solution décinormale (1/10 NHCl) (c'est-à-dire une solution contenant dans un litre d'eau le dixième en grammes du poids moléculaire de HCl), la concentration en ions H· sera de 1×10^{-1}, en supposant que HCl

(1) Les parenthèses signifient qu'il s'agit de molécules-grammes.
(2) A 22° C. La dissociation de l'eau augmente avec la température.

est dissocié à 100% (1). Dans une solution de HCl à 1/100.000 N, $cH = 1 \times 10^{-5}$. La concentration en ions OH'sera, dans le premier cas, de 10^{-13} et, dans le second, de 10^{-9}. Et le produit restera toujours : $(H^{\cdot}) \times (OH') = 10^{-14}$.

Dans une solution à 1/1000 N. de base, la concentration en ions OH' sera de 10^{-3} et la concentration en ions $H^{\cdot}$, de 10^{-11}.

* * *

Il résulte donc de ce qui précède que la concentration en ions $H^{\cdot}$ peut être utilisée pour signifier l'acidité, l'alcalinité ou la neutralité.

Les exposants négatifs de 10 qui représentent, comme on l'a vu, le nombre de fois que le chiffre situé en face de 10 doit être divisé par 10 pour obtenir la concentration, signifient en réalité la normalité en ions $H^{\cdot}$

Par exemple. :
$1 \times 10^{-7} = 1/10.000\,000$ N ; $5 \times 10^{-3} = 5/1000$ N = 1/200 N.

Inversement, 1/4000 N. ion $H^{\cdot} = 2{,}5/10.000$ N = $2{,}5 \times 10^{-4}$ et ainsi de suite.

L'eau pure peut donc être considérée comme un acide 1/10.000.000 N, mais aussi comme une base 1/10.000.000 N. Les solutions acides ont une concentration en ions $H^{\cdot}$ plus grande que 10^{-7} (par exemple : 10^{-6}) et les solutions alcalines ont une concentration en ions $H^{\cdot}$ plus petite que 10^{-7} (par exemple : 10^{-8}) (2).

Toutefois, devant la difficulté pratique d'utiliser des symboles aussi compliqués, Sorensen (1) a simplifié la nomenclature et a remplacé cH par pH.

(1) Si HCl était dissocié à 100 % on aurait, sur 3,65 gr. de HCl, 0,1 gr. d'ions $H^{\cdot}$ dans la solution décinormale de HCl. Mais, d'après les mesures de conductivité, HCl n'est dissocié qu'à 84% ; d'où : 1×10^{-1} (ou 0,1) $\times$ 0,84 = 0,084, ce qui peut s'écrire : $8{,}4 \times 10^{-2}$.

(2) Il ne faut pas évidemment confondre l'acidité ionique ou concentration en ions $H^{\cdot}$ avec l'acidité titrable qu'on obtient en ajoutant un alcali à l'acide. Cette acidité titrable représente la somme des ions dissociés et des ions non-dissociés.

On trouve le pH en soustrayant de l'exposant négatif de 10 le logarithme du chiffre exprimant la normalité de l'acide (10 et le signe — étant omis dans la nouvelle expression). Un exemple concret est nécessaire :

cH $= 2 \times 10^{-7}$ devient pH 6,7 (le logarithme de 2 est 0,30 ; 7 — 0,3 = 6,7) ;

cH $= 5 \times 10^{-8}$ devient pH 7,31 (le logarithme de 5 étant 0,69) ;

cH $= 1 \times 10^{-7}$ devient pH 7,0 (le logarithme de 1 étant zéro).

L'exposant négatif est donc seul écrit, diminué du logarithme du chiffre représentant la normalité en ions H.

On retourne du pH au cH par un calcul inverse : il suffit de soustraire le pH du nombre entier qui lui est immédiatement supérieur et de chercher ensuite l'antilogarithme de cette différence. Le nombre entier deviendra l'exposant négatif de 10 ; l'antilogarithme exprimera la normalité en ions $H^{\cdot}$ de l'acide ou de la base.

Par exemple, pH = 7,43 devient $3,7 \times 10^{-8}$; en effet, l'antilogarithme de 8 — 7,43 ou 0,57, est de 3.7. cH sera donc $3,7 \times 10^{-8}$ ou 0,00.000.00037 N, ce qui représente 3,7 molécules grammes d'$H^{\cdot}$ dans 100.000.000 de litres d'eau.

Cette nomenclature est universellement acceptée et c'est à elle que nous aurons recours dans le présent mémoire pour les mesures quantitatives de la concentration en ions $H^{\cdot}$.

B. — Les substances tampons

Rien n'est plus constant, dans les conditions physiologiques, que le pH du sang. Or, on vient de voir que la moindre addition d'acide à de l'eau distillée modifiait rapidement sa concentration en ions $H^{\cdot}$. L'organisme est lui-même en présence continuelle de sources d'acides et d'alcalis (formation de H_2SO_4 après oxydation du sou-

fre de certaines albumines, oxydation des sels d'acides organiques des légumes avec formation de carbonates alcalins, sécrétions gastrique et pancréatique respectivement acide et alcaline) et, pourtant, son pH est réglé avec une extrême délicatesse.

Outre les modifications fonctionnelles qu'il fait entrer en jeu au moment voulu et qui le mettent en état de se défendre contre toute variation du pH, l'organisme possède, dans ses tissus et ses humeurs, des substances qui sont capables de se combiner aux acides et aux alcalis sans grande modification de la réaction du milieu. Ces substances ont été nommées par FERNBACH et HUBERT (2) des substances tampons ou, plus brièvement, des « tampons », que les Allemands appellent « Puffer » et les Anglo-Saxons « Buffer ». Les « tampons » sont des sels, soit de bases faibles, soit d'acides faibles. Ils sont caractérisés par la faculté de rendre les solutions dans lesquelles ils existent capables de recevoir des quantités limitées soit d'acides soit d'alcalis, avec un changement de pH beaucoup moindre que celui qui serait causé par la même addition d'acides ou de bases à de l'eau ou à une solution ne contenant que des sels comme NaCl, qui n'ont pas de pouvoir tampon (VAN SLYKE).

Si, à une solution de soude caustique, on ajoute des doses croissantes d'acide chlorhydrique, le milieu deviendra bientôt acide et la quantité d'acide ajouté correspondra, au moment de l'apparition de la neutralité, à la quantité de soude préalablement en solution. En présence d'un indicateur, la décoloration au moment du virage sera brusque et nette. Il n'en est pas de même pour le sang ; celui-ci contient une quantité considérable de substances tampons qui lui permettent de supporter l'addition de grosses quantités d'acide avant de voir le pH tomber en dessous de 7.

* * *

Nous exposerons tout d'abord la conception chimique

générale du pouvoir tampon et l'appliquerons dans la suite au système sanguin.

1° Parmi les substances dissoutes dans l'eau, les acides et les bases se présentent à tous les degrés de la dissociation (depuis les acides et les bases les plus faibles jusqu'aux acides et aux bases les plus forts). Les sels, eux, sont au contraire toujours dissociés au maximum.

On appelle acide fort un acide fortement dissocié en ses ions ; acide faible, un acide peu dissocié en ses ions H· L'acide chlorhydrique en solution décinormale est dissocié à 84%. L'acide acétique est faiblement dissocié en H. et en CH_3COO, seulement dans la proportion de 1,36%.

Dans cet acide faible, que nous appellerons HA (H étant l'ion H· et A l'ion acétyl), les molécules HA sont fortement prépondérantes par rapport aux ions H· et A′.

En raison de cette prépondérance des molécules non-dissociées, la constante de dissociation de cet acide

$$\frac{H\cdot \times A'}{HA} = K \qquad (1)$$

est faible.

2° Ajoutons maintenant à cet acide faiblement dissocié un sel *qui possède un ion commun avec l'acide*, de l'acétate de soude, par exemple, que nous appellerons BA, B· représentant la base forte et A le radical acétyl.

Ce sel est complètement dissocié en B· et en A′ ; en raison de cette dissociation complète de l'acétate alcalin qui crée une tension forte de l'ion A′, il y a une diminution de la dissociation de l'acide, d'autant plus forte qu'il y a plus d'acétate en solution. Pour la même raison, les ions K′ proviendront en presque totalité de BA et leur concentration se confondra avec la concentration du sel.

Reprenant maintenant la formule (1), on obtient :

$$H\cdot \times A' = K\,(HA) \qquad (2)$$

$$H\cdot = K\frac{HA}{A'} \qquad (3)$$

Mais, comme on vient de le voir, quand une solution de substances tampons est faite d'un acide faible (HA) et d'un sel de cet acide faible (BA), la presque totalité des ions A′ provient de la dissociation de BA en B· et en A′.

Si on représente le degré de dissociation de BA en B· et A′ par λ, on pourra écrire :

$$(4) \qquad H^{\cdot} = K \frac{HA}{\lambda BA}$$

Mais λ varie très peu ; on peut donc ne pas s'en occuper et, remplaçant $\frac{K}{\lambda}$ par K_1, on obtiendra :

$$(5) \qquad H^{\cdot} = K_1 \times \frac{HA}{BA}$$

La concentration en ions H· d'une telle solution est donc fonction de la relation : acide sur base (1). En d'autres termes, la concentration en ions H· sera d'autant plus forte que le rapport $\frac{BA}{HA}$ sera élevé.

Si l'on veut appliquer le mode de représentation de Sorensen à la formule de dissociation d'un acide faible en présence de son sel alcalin, H· est remplacé par son logarithme négatif :

$$(6) \qquad -\log H = -\log K_1 - \log \frac{HA}{BA}$$

$$(7) \qquad -\log H = pH$$

$$(8) \qquad -\log K_1 = pK_1$$

La formule primitive devient donc :

$$(9) \qquad pH = pK_1 + \log \frac{BA}{HA}$$

(1) Puisque H· est un rapport, une dilution éventuelle de la solution ne modifie pas la relation $\frac{HA}{BA}$ et, par conséquent, n'altère pas la réaction.

3° A cette solution d'acétate de soude, ajoutons maintenant un acide fort (HCl). Cet acide fort est entièrement dissocié en H· et en Cl′. Cl′ va se combiner à B· de BA (pour faire un sel neutre, BCl) et H· à l'ion A′ pour faire HA, de sorte que, comme précédemment, il ne restera en présence que HA (très faiblement dissocié) et BA (fortement dissocié). La réaction ne sera pas modifiée de beaucoup (1), puisque l'ion H· reste toujours peu abondant. Elle ne se modifiera d'une manière notable qu'au moment où tout l'acétate (BA) sera neutralisé par HCl.

4° L. Henderson (3) a eu le mérite d'appliquer ces notions de chimie générale à l'étude de l'équilibre acide-base du sang.

Malgré la faible alcalinité du sang normal (son pH oscille aux environs de 7,35), on doit y ajouter de considérables quantités d'acide avant de voir son pH tomber au-dessous de 7 ; les sels alcalins des protéines et principalement de l'hémoglobine, le bicarbonate, les phosphates, sont des sels d'acides faibles. Dans chacun de ces tampons, une partie jouit de propriétés acides ; l'autre est alcaline. Or, en vertu de la formule (9), *le* pH *change avec les proportions déterminées d'acide et de sel* :

$$\frac{BH_2PO_4}{B_2HPO_4}\,;\quad \frac{H_2CO_3}{BHCO_3}\,;\quad \frac{HHbO}{BHbO}\,;\quad \frac{HHb}{BHb}\,;\quad \frac{H\ \text{protéines}}{B\ \text{protéines}}$$

B représente une base monovalente ; BHbO, le sel alcalin de l'oxyhémoglobine ; HHbO, l'oxyhémoglobine libre ; Hb, l'hémoglobine réduite ; H protéines, les protéines libres non combinées aux bases, et B protéines, les sels alcalins des protéines du plasma.

En d'autres termes, le pH est d'autant plus bas que le numérateur de ces fractions est plus élevé par rapport au dénominateur et vice-versa.

(1) Il est bon de signaler une fois pour toutes que si les tampons amortissent considérablement les changements du pH, ils ne les compensent jamais complètement.

Les tampons du sang sont des sources d'alcali dont une partie sert à neutraliser les acides qui pénètrent dans l'organisme et en particulier, à l'état physiologique, l'acide carbonique (1). Mais ici intervient un fait particulier : *le sang, aux pressions physiologiques d'acide carbonique, contient toujours un excès de base sous forme de bicarbonate et tous les tampons du système concourent à défendre cette réserve d'alcali.* Dans le corps humain, l'acide carbonique libre est présent dans les humeurs en quantité telle qu'il convertit automatiquement en bicarbonate (2) toutes les bases qui ne sont pas combinées avec les autres acides. Le bicarbonate représente donc l'excès de base qui reste après que tous les acides non volatils ont été neutralisés, excès d'alcali disponible pour les combinaisons avec d'autres acides qui pourraient se présenter. Dans ce sens, il constitue la « réserve alcaline » de l'organisme [Van Slyke et Cullen (8)].

En définitive, le jeu des protéines, des phosphates et des autres tampons se ramène à maintenir intacte la concentration du $BHCO_3$ dans le sang aux différentes pressions de l'acide carbonique et, comme le pH dans le sang est réglé par la relation acide-base, le rapport $\frac{H_2CO_3}{BHCO_3}$ (3) est en somme l'aboutissant et le témoin de toutes les réactions acide-base des différents tampons autres que le bicarbonate. L'équilibre est donc réglé en

(1) Lorsque de l'acide carbonique pénètre dans le sang, les protéines se combinent à lui, lui abandonnant leur radical alcalin (H_2CO_3 + B protéines = $BHCO_3$ + H protéines) ; elles livrent ainsi au sang une plus grande quantité de bicarbonate. Ainsi agissent aussi les phosphates. D'autre part, on sait que, par le vide, (Pflüger (4), Sertoli (5), Priestley (6), Adolph (7), on peut expulser tout l'acide carbonique du sang. Les protéines, dans cette éventualité, et en raison de la disparition d'un acide, le remplacent et se comportent comme un acide ; elles agissent sur le bicarbonate, décomposant celui-ci en H_2CO_3 et en B protéines, jusqu'à ce que la pression de CO_2 tombe à 0. (Voir au tableau 1 un résumé de ces différentes réactions.)

(2) Il n'y a pas de NaOH dans le sang.

(3) Dont le numérateur, d'autre part, est le seul de tous les tampons acides qui puisse être expulsé rapidement de l'organisme par la respiration.

dernière analyse par la relation existant entre le radical acide H_2CO_3 et le radical base $BHCO_3$; *la réaction du milieu dépendra des valeurs respectives de ces deux facteurs* (L. J. Henderson).

Reprenant la formule (9) et l'appliquant au sang, on trouve :

$$(10) \qquad pH = pK_1 + \log \frac{BHCO_3}{H_2CO_3}$$

que l'on calcule généralement en volumes % de CO_2.

C'est la formule d'Henderson-Hasselbach.

Or, la valeur de pK_1 est connue ; la valeur de K^t a été estimée par Haggard et Y. Henderson (9), au cours d'une revue d'ensemble de la littérature, à 8×10^{-8}. Le logarithme négatif de 8×10^{-8} et, par conséquent, pK_1, est égal à 6,1 dans le plasma (1).

Il suffit donc, pour connaître la concentration en ions H· d'un sang déterminé, de connaître la relation existant entre l'acide carbonique libre et l'acide carbonique combiné (2).

Les valeurs de pH *déterminées par cette formule sont d'ailleurs strictement identiques aux valeurs obtenues par la méthode électrométrique* (Hasselbach, 10).

* * *

Pour connaître la quantité d'acide carbonique combiné contenu dans le sang ($NaHCO_3$ dans le plasma et $KHCO_7$ dans les globules), il suffit de soustraire de la quantité d'acide carbonique total (expulsé par un acide fort), la quantité d'acide carbonique dissous (H_2CO_3). Ce dernier est en relation directe avec la pression de ce gaz à laquelle le sang est soumis (loi d'Henry) et dépend du coefficient de solubilité de l'acide carbonique dans le sang.

(1) La valeur de pK_1 dans le sang total, ainsi qu'on le verra bientôt, oscille aux environs de 6,14.

(2) On peut admettre que l'acide carbonique ne se trouve que sous deux formes dans le sang : 1° H_2CO_3, qui dépend de la proportion de CO_2 dissous ; 2° $BHCO_3$; en effet, 99.5% du bicarbonate présent se transforme automatiquement en bicarbonate ($B_2CO_3 + H_2CO_3 = 2\ BHCO_3$).

Le coefficient de solubilité de CO_2 dans le sang total à 38° est de 0,511 et de 0,540 dans le plasma (Bohr). Comme la quantité de CO_2 en simple solution dépend de la pression partielle de ce gaz, il suffira, pour obtenir cette valeur, d'appliquer la formule $\frac{0,511}{760} \times PCO_2$ (PCO_2 étant la pression actuelle de l'acide carbonique exprimée en mm. Hg.) ou $0,0672 \times PCO_2$ dans le sang total, $\frac{0,540}{760} \times PCO_2$ ou $0,0711 \times PCO_2$ dans le plasma.

Ces quelques données théoriques, résumées aussi brièvement et aussi complètement que possible, nous permettent d'aborder maintenant les différents aspects de l'équilibre acide-base dans le corps humain.

C. — Constance du pH à l'état physiologique
Ses variations expérimentales ou pathologiques

Dans les conditions physiologiques ordinaires, le pH du sang artériel est remarquablement constant chez un même individu. Le sang artériel contient en moyenne 51 vol. % d'acide carbonique total (Van Slyke, 11, Harrop, 12, Peters, Barr et Rule, 13, Smith, Means et Woodwell, 14, Meakins et Davies, 15, Dautrebande, 16).

Cet acide carbonique total comprend l'acide carbonique combiné ($BHCO_3$ que nous écrirons dorénavant $NaHCO_3$) et l'acide carbonique simplement dissous (H_2CO_3). La quantité d'acide carbonique en simple solution dépend de la pression de ce gaz à laquelle le sang est soumis dans les alvéoles pulmonaires.

L'air alvéolaire d'un sujet sain au repos contient environ 5,6% d'acide carbonique (Haldane et Priestley, 17). On sait, depuis Paul Bert (18), que l'action de gaz comme l'oxygène et l'acide carbonique dépend de leur pression partielle et cette pression dépend elle-même

du nombre de molécules du gaz présent à volume donné : 5,6% d'acide carbonique équivalent à $\frac{5,6}{100} \times 760 =$ 42,5 mm. Hg. et exercent la même pression que $\frac{11,2}{100}$ de CO_2 à 380 mm. Hg., puisqu'il y a le même nombre de molécules pour un même volume. Toutefois, l'air alvéolaire est saturé de vapeurs d'eau dont la pression habituelle est de 47 mm. Hg. L'acide carbonique alvéolaire possèdera donc une pression de :

$$\frac{5,6}{100} \times 713 = 39,9 \text{ mm. Hg.}$$

Comme l'acide carbonique est extrêmement diffusible et que l'épithélium pulmonaire n'en sécrète pas, l'acide carbonique du sang artériel possède la même pression que l'acide carbonique alvéolaire. (A. et M. Krogh, 19) et il est facile, au moyen de la formule de Bohr, déjà citée, de savoir combien d'acide carbonique en simple solution (H_2CO_3) existe dans le sang artériel :

$\frac{0,511}{760} \times 39,9 = 2,7$ vol.% d'acide carbonique libre ce qui correspond à (51 — 2,7) 48,3 vol.% d'acide carbonique combiné ($NaHCO_3$). On a donc ainsi tous les éléments pour calculer le pH du sang artériel au moyen de la formule d'Hasselbach :

$$pH = 6,1 + \log \frac{48,3}{2,7} = 7,35.$$

La respiration est réglée de telle façon que la pression de l'acide carbonique reste toujours la même dans les alvéoles dans les conditions physiologiques de repos et de jeûne, à la pression de 760 millimètres. Dans les mêmes conditions, le sang artériel contient presque invariablement 51 vol.% d'acide carbonique (1), de

(1) Chiffre que l'on trouve *in vitro* sur la courbe de dissociation à la pression de 40 mm. Hg. de CO_2. (Voir chapitre suivant.)

sorte que la relation $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ reste toujours semblable à elle-même. Elle est égale à 3/60 ou 1/20 environ dans le plasma.

Mais, dans des conditions physiologiques spéciales ou dans certaines conditions pathologiques, cette relation peut être momentanément altérée, soit dans son radical acide, soit dans son radical base. *Chaque fois que la valeur du rapport augmente, il s'agit d'une acidose. Chaque fois qu'elle diminue, on se trouve en présence d'une alcalose.* Quatre éventualités peuvent se produire :

1° Le dénominateur diminue primitivement, le radical base s'abaisse : c'est ce qu'on appelle, en utilisant la nomenclature proposée par John Burdon Sanderson Haldane (20), *une acidose non-gazeuse.*

Des acides plus forts que H_2CO_3 pénètrent dans le sang, s'attaquent au bicarbonate et le décomposent. C'est le cas du diabète avec cétose, de certaines néphrites avec rétention d'acides, de l'acidose par acide lactique, d'un exercice musculaire violent ou de l'ingestion d'acides minéraux forts, etc.

2° Si le dénominateur s'élève primitivement, on est en présence d'une *alcalose non-gazeuse.* C'est le cas de l'ingestion d'alcalis tels que le bicarbonate.

3° Si le numérateur s'élève primitivement, le radical acide augmente par rapport au radical base et on se trouve en présence d'une *acidose gazeuse.* On peut la reproduire aisément par la respiration expérimentale d'un air chargé de 6 à 7% d'acide carbonique.

4° Enfin, si le numérateur diminue primitivement, il s'agit d'une *alcalose gazeuse.* Cette alcalose gazeuse existe dans de nombreux états pathologiques et on la rencontrera fréquemment au cours de ce travail. On peut le plus facilement la réaliser en faisant de la surventilation forcée pendant quelque temps. Cette surventilation expulse une grande quantité d'acide carbonique libre ; l'acide carbonique dissous dans le plasma artériel

s'abaisse d'autant et le numérateur acide est en déficit vis-à-vis du dénominateur base ; un état d'alcalose en résulte.

Mais ces modifications de la relation $H_2CO_3/NaHCO_3$, aussi longtemps que l'organisme a gardé sa faculté de réagir, ne sont que passagères ; rapidement, le pH est ramené à la normale par la mise en jeu de différents mécanismes que nous étudierons plus loin.

D. — La courbe de dissociation de l'acide carbonique dans le sang

Avant de passer en revue ces mécanismes, il est utile d'étudier la façon dont le sang se comporte vis-à-vis d'une élévation ou d'une chute de pression de l'acide carbonique, dans différentes conditions.

On a vu plus haut que, si l'on soumet le sang total à l'action du vide, tout l'acide carbonique se libère et, à 0 mm. Hg., le sang ne contient plus du tout d'acide carbonique : tout l'alcali se trouve sous forme de protéinates. Si, progressivement, on augmente de 0 à 760 mm. Hg. la pression de l'acide carbonique, le sang absorbe rapidement le gaz et forme du bicarbonate en suivant une courbe caractéristique (hyperbole rectangulaire) représentée en figure 1 (ligne inférieure), que Christianssen, Douglas et Haldane (21) ont construite pour le sang humain en 1914.

Si l'on construit cette courbe au moyen de sang réduit, on la trouve plus élevée que celle du sang parfaitement saturé d'oxygène (ligne supérieure, fig. 1) ; à pressions égales d'acide carbonique, le sang réduit absorbe plus d'acide carbonique que le sang bien oxygéné. L'oxyhémoglobine agit donc comme si elle était plus acide que l'hémoglobine réduite.

La capacité moyenne de l'hémoglobine pour l'oxygène dans le sang humain normal est de 18,5 vol.%, ce qui correspond à 100%, d'après l'échelle de l'hémoglobi-

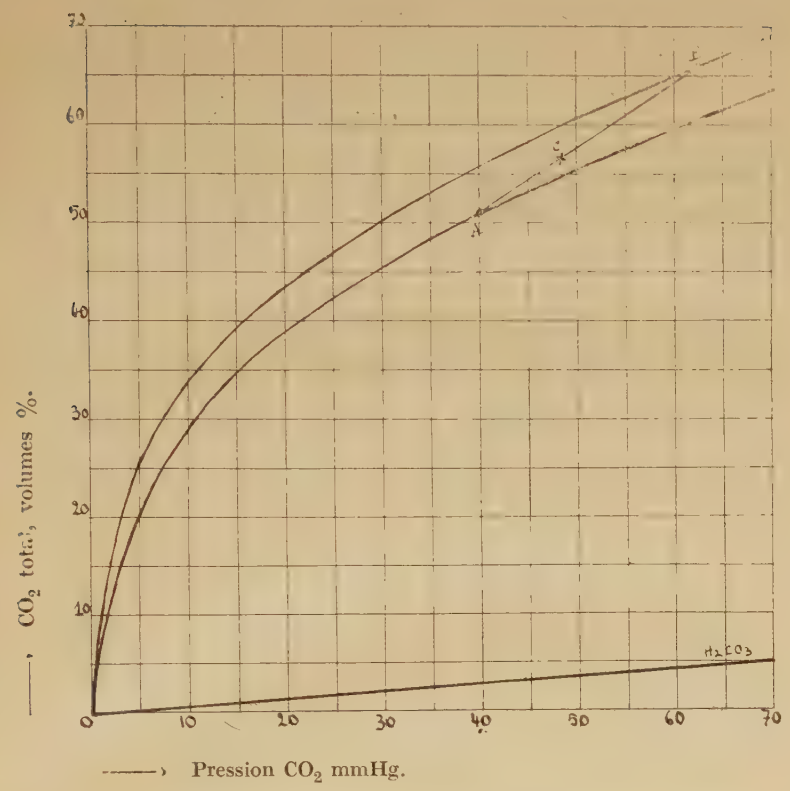

FIGURE 1. — Courbe de dissociation de l'acide carbonique.
Courbe supérieure : sang réduit.
» inférieure : sang oxygéné.

nomètre GOWERS-HALDANE. Si ces 18,5 volumes d'oxygène étaient utilisés dans les tissus, en prenant comme valeur moyenne du quotient respiratoire $\frac{CO_2}{O_2}$ 0,80, 15 vol.% d'acide carbonique environ seraient formés et la pression de ce gaz monterait en suivant la courbe inférieure de 40 mm. (air alvéolaire) à 86 mm. dans le sang veineux, différence énorme et peu compatible avec une régulation délicate de la respiration.

Mais l'hémoglobine, en passant par les tissus, est

réduite. La courbe de dissociation de l'acide carbonique s'élève donc et la pression de l'acide carbonique, pour 15 volumes supplémentaires, ne monte que de 40 à 62 mm., en suivant la ligne A-B (fig. 1). Toutefois, l'oxygène n'est jamais utilisé complètement dans les tissus et on admet généralement que, chez le sujet sain au repos, le sang ne perd qu'un tiers de son oxygène. L'augmentation de pression de l'acide carbonique n'est que de 7-8 mm. et la courbe du sang veineux, réduit au tiers, passera à la réunion du tiers inférieur et du tiers moyen de la ligne A-B (point C). L'inclinaison de cette ligne A-B dépend évidemment du quotient respiratoire : plus le quotient respiratoire s'abaissera, plus elle tendra à devenir verticale, à se redresser vers la gauche, puisqu'il y aura moins d'acide carbonique formé pour la même quantité d'oxygène absorbé.

Il s'ensuit que, lorsque le sang veineux arrivant aux poumons est subitement oxygéné, la pression de l'acide carbonique monte tout à coup, d'où expulsion plus facile de ce gaz. En d'autres mots, la réduction du sang artériel facilite l'absorption de l'acide carbonique et l'oxygénation du sang veineux aide à libérer l'acide carbonique, phénomène que Ludwig avait déjà entrevu.

Puisque c'est le rapport acide/base $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ qui règle la réaction sanguine, il s'ensuit qu'à la même pression d'acide carbonique, le sang réduit aura un pH plus élevé que le sang parfaitement saturé d'oxygène, phénomène que Parsons (22) a vérifié au moyen de mesures électrométriques.

Comme on le verra plus loin, cette courbe mesure la réserve alcaline véritable de l'organisme. Toutefois, la pression de l'acide carbonique à l'intérieur de l'organisme varie peu et, lorsqu'on parle de la courbe de dissociation en physiologie, il s'agit évidemment de la partie de cette courbe qui répond aux pressions physiologiques de l'acide carbonique. Elle représente, à ces pressions, la quantité

d'alcali libre (c'est-à-dire non combiné aux acides) existant normalement en excès dans le sang.

E. — Notation graphique du pH

Puisque la réaction d'une solution contenant du bicarbonate et de l'acide carbonique varie avec le rapport $\frac{H_2CO_3}{NaCHO_3}$ il est clair que, lorsque ce rapport reste inchangé, les valeurs absolues du numérateur et du dénominateur peuvent varier sans que la réaction de la solution se modifie. Il s'ensuit que si, comme dans la figure 2, on trace une droite ayant son origine à 0 et comprise entre l'axe des abscisses et des ordonnées, tous les points de cette droite répondent à une même cH. En effet :

$$H^{\cdot} = K_1 \times \frac{H_2CO_3}{BHCO_3}$$

$$BHCO_3 = \frac{K_1}{H^{\cdot}} \times H_2CO_3.$$

K_1 et $H^{\cdot}$ étant des constantes, on peut remplacer $\frac{K_1}{H^{\cdot}}$ par une autre constante, que nous appellerons K_2 :

$$BHCO_3 = K_2 \times H_2CO_3.$$

Une telle formule représente l'équation d'une droite.

K_2 varie avec chaque cH, mais est une constante pour une concentration en ions $H^{\cdot}$ déterminée ; il y aura donc à chaque cH, en regard de pressions croissantes de H_2CO_3 (abscisses), une quantité régulièrement croissante de $BHCO_3$ que l'on peut représenter par une droite partant de l'axe des ordonnées.

Ce diagramme, fréquemment utilisé, a été construit par Haggard et Henderson (9) ; il doit son origine à l'expérimentation. Injectant lentement de l'acide chlorhydrique à un chien, ces auteurs constatent que la courbe de dissociation s'abaisse régulièrement, phénomène bien connu ; sur ces courbes successives, ils placent alors les

valeurs respectives de l'acide carbonique artériel et ils voient ces points progressivement s'abaisser et glisser régulièrement vers la gauche en suivant exactement une droite qui passe à l'intersection des abscisses et des ordonnées.

Cela signifiait évidemment que le centre respiratoire répondait d'une manière très délicate à l'acidose en maintenant par une ventilation accrue la relation acide-base et le pH constants, quelle que soit la hauteur actuelle de la courbe. (Voir chapitre suivant.)

La ligne OS représente la quantité d'acide carbonique en simple solution dans le sang. Les lignes divergentes répondent, pour chaque pression de H_2CO_3, à une quan-

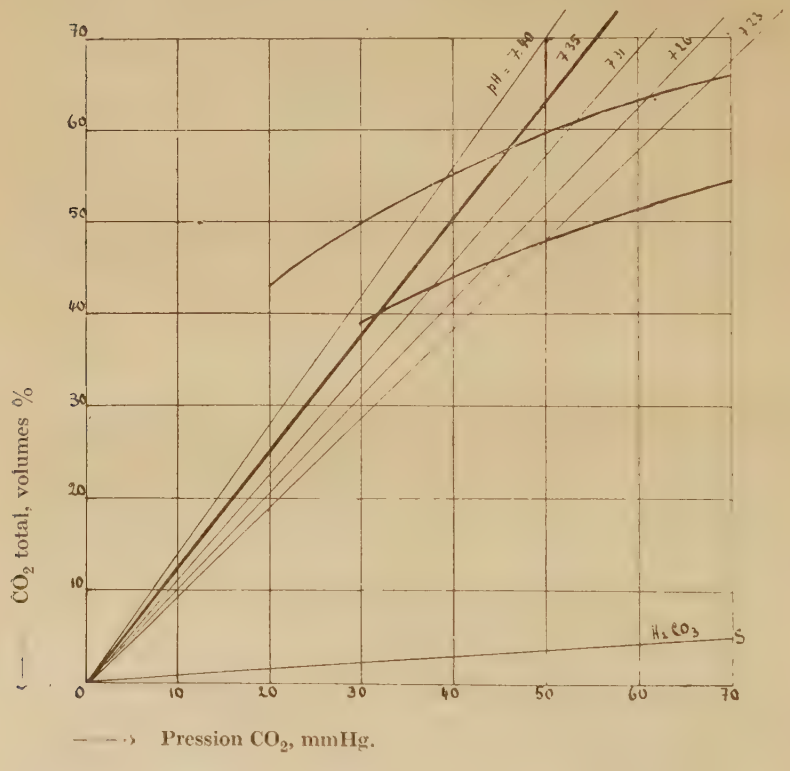

FIGURE 2. — Notation graphique du pH.

tité déterminée de $BHCO_3$ inversement proportionnelle à la concentration en ions H^+. Il est évident que plus une droite se rapproche de l'axe des abscisses, plus le pH s'abaisse, puisqu'il y a de moins en moins de bicarbonate pour une pression donnée de CO_2. Lorsque ces droites ont été tracées pour chaque cH, il est plus commode de remplacer, avec Van Slyke (11), cette dernière expression par son équivalent pH, communément employé.

Les deux courbes de dissociation représentées figure 2 sont les limites extrêmes trouvées chez les sujets normaux par Peters, Barr et Rule (13). La courbe moyenne que Barcroft, Bock, A. V. Hill, W. Parsons, T. Parsons et Shoji (23) ont obtenue du sang veineux de dix sujets sains se rapproche de la courbe inférieure précédente. Il est probable qu'en se servant de sang artériel ou de sang veineux prélevé sans la moindre stase, les limites normales extrêmes se rapprocheraient fortement de la courbe du sang de Haldane rapportée en figure 1 (Dautrebande, Davies et Meakins, 24). Je continue à croire de plus en plus fondée cette opinion.

F. — Mécanismes aux moyen desquels l'organisme maintient son pH constant

Mais quels sont les mécanismes au moyen desquels l'organisme lutte contre toute modification du pH ? Ils sont de deux ordres.

Tout d'abord, le sang possède lui-même certaines fonctions régulatrices. Elles sont résumées dans le tableau I, qui est emprunté à Van Slyke et qui, dans l'état actuel de nos connaissances, est assez complet.

Supposons que de l'acide carbonique pénètre dans le sang. Il va s'attaquer au radical base des protéines du plasma qui livreront ainsi une nouvelle quantité de bicarbonate ; le même phénomène se reproduira dans les globules rouges aux dépens de l'hémoglobine, de l'oxyhémoglobine et des phosphates. De plus, *et phénomène*

beaucoup plus important, pendant cette élévation de pression de l'acide carbonique, ces ions Cl′ passent du plasma vers les globules laissant ainsi au plasma plus de bases sous forme le de bicarbonate. C'est ce qu'on appelle le phénomène GURBER-HAMBURGER (25-26) du nom des auteurs qui l'ont les premiers mis en lumière. Ce phénomène a été dans la suite très complètement étudié par de nombreux auteurs (VAN SLYKE et CULLEN, 8, FRIDIRICIA, 27, DOISY et EATON, 28, DAUTREBANDE et DAVIES, 29) (1).

TABLEAU I.

montrant le jeu des tampons du plasma et des globules rouges (VAN SLYKE).

Plasma	Membrane globulaire	Globule rouge
$H_2CO_3 + NaCl \longrightarrow NaHCO_3 + HCl$	$\longrightarrow HCl \longrightarrow$	$HCl + K_2HPO_4 \longrightarrow KH_2PO_4 + KCl$ $HCl + KHbO \longrightarrow HHbO + KCl$ $HCl + KHb \longrightarrow HHb + KCl$
$H_2CO_3 + Na\ protéines \longrightarrow NaHCO_3 + H\ protéines$	$\longrightarrow H_2CO_3 \longrightarrow$	$H_2CO_3 + K_2HPO_4 \longrightarrow K_2HPO_4 + KHCO_3$ $H_2CO_3 + KHbO \longrightarrow HHbO + KHCO_3$ $H_2CO_3 + KHb \longrightarrow HHb + KHCO_3$

On voit donc toute l'importance de ce transfert d'électrolytes qui permet au plasma, sous l'influence d'une élévation de pression de l'acide carbonique et au moyen des globules rouges (qui ne peuvent lui fournir directement des bases) d'augmenter sa concentration en bicarbonate.

Lorsque, inversement, la surventila-

(1) En 1903, P. NOLF (*Archives de Biologie*, t. XX) montrait que ces échanges d'électrolytes jouaient un rôle considérable dans la régulation de la pression osmotique du sang.

tion volontaire expulsé *primitivement* de l'acide carbonique, provoquant ainsi une diminution du rapport $H_2CO_3/NaHCO_3$, le phénomène inverse se présente, les flèches du tableau I sont dirigées vers la gauche et les ions Cl′ repassent dans le plasma.

Par ce mécanisme, le sang lui-même peut lutter contre l'abaissement ou l'élévation du pH, motivés par l'élévation ou la chute de pression de l'acide carbonique.

Il tend déjà par ses propres moyens à ramener à la normale la relation $H_2CO_3/NaHCO_3$.

Mais ceci ne suffit pas pour ramener le pH exactement au point de départ. Le sang ne fait qu'amortir l'acidose ou l'alcalose. Des fonctions d'un autre ordre doivent intervenir pour compenser complètement le trouble primitif. Ces fonctions relèvent, pour la plus grande part, du centre respiratoire et des reins.

Prenons l'exemple de l'acidose non-gazeuse, où il y a chute primitive du bicarbonate. Pendant quelques instants, malgré l'action que nous venons d'étudier des tampons du sang, il y aura élévation relative de la pression de l'acide carbonique dissous, du numérateur de la fraction, donc abaissement du pH ; excité par cette augmentation de la concentration en ions H', le centre respiratoire débarrassera le sang (par une ventilation pulmonaire accrue) de l'excès d'acide carbonique libre. Le CO_2 alvéolaire s'abaissera et, de cette façon, la relation $H_2CO_3/NaHCO_3$ et, conséquemment le pH, reviendront à la normale. De 3/60 que le rapport était normalement, il descendra à 2/40 par exemple, mais il restera 1/20. L'acidose est dite « compensée ».

Supposons maintenant que le centre respiratoire se trouve en présence d'une alcalose non-gazeuse comme après l'ingestion de bicarbonate ou de phosphates alcalins. Le sang artériel se trouvera être plus alcalin que normalement (Dautrebande, 30), le dénominateur de la fraction étant momentanément augmenté par rapport au numérateur. Pour lutter contre cette alcalose non-

gazeuse, le volume d'air inspiré diminuera, le centre respiratoire retiendra ainsi le plus possible d'acide carbonique libre et le CO_2 alvéolaire s'élèvera, ce qui tendra à ramener à la normale le rapport acide-base.

Mais le centre respiratoire n'est pas le seul à intervenir pour maintenir normal le pH du sang : les urines jouent elles-mêmes un rôle extrêmement important, bien qu'apparemment moins rapide. L'urine est généralement acide, quoique venant d'un sang alcalin ; les reins jouissent donc de la propriété de séparer les acides du sang pour les faire passer dans les urines. Or, l'acidité des urines (mesurée par le pH ou, mieux, par la quantité d'acides titrables) augmente dans l'acidose, laissant ainsi au sang plus de bases pour lutter contre l'élévation de la concentration en ions H^+. Dans l'alcalose, l'acidité urinaire diminue ou fait place à l'alcalinité, ce qui tend à abaisser le radical base primitivement trop élevé (Davies, Haldane et Kennaway, 31).

Enfin, intervient l'ammoniaque urinaire. Son dosage peut servir d'index de la réaction sanguine. L'ammoniaque en solution jouit de propriétés alcalines qui lui permettent de neutraliser les acides. Si l'on fait ingérer à un animal une certaine quantité d'acides minéraux ou si on lui fait respirer un air chargé d'acide carbonique, on voit la quantité d'NH_3 urinaire augmenter considérablement. Si on fait ingérer à un animal une certaine quantité de bicarbonate, l'ammoniaque urinaire disparaît. C'est ce qui se présente aussi après une surventilation forcée de quelque durée qui parvient à expulser suffisamment d'acide carbonique libre pour provoquer une alcalose gazeuse aiguë (Davies, Haldane et Kennaway, 31 ; Haldane, Kellas et Kennaway, 32 ; Hasselbach et Lindhard, 33). La quantité d'ammoniaque urinaire (élevée dans l'acidose, abaissée dans l'alcalose) pourra donc donner une idée de la réaction sanguine, de même que le rapport $\frac{N NH_3}{N \text{ urée}} \times 100$ encore appelé

index ammoniacal. Ce rapport s'élève dans l'acidose ; de 5 qu'il est normalement, il peut atteindre 50 ; il s'abaisse dans l'alcalose.

Par ces différents mécanismes (tampons du sang, centre respiratoire, reins), la relation acide carbonique: bicarbonate reste semblable à elle-même, quelle que soit la concentration actuelle en bicarbonate. En d'autres termes, cette relation peut être 2/40, 3/60 ou 4/80, le pH reste immuable si elle demeure à 1/20. En d'autres termes encore, la concentration du bicarbonate sanguin, pour un pH donné, peut être basse ou élevée lorsque l'acide carbonique dissous s'abaisse ou s'élève dans les proportions requises.

En résumé donc, l'acidose, qu'elle soit gazeuse ou non-gazeuse, se caractérise par une élévation de la valeur de la fraction $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ et l'alcalose, par une élévation relative du dénominateur, que cette alcalose soit gazeuse ou non-gazeuse. Cette acidose ou cette alcalose sont amorties tout d'abord par le jeu des tampons dans le sang lui-même puis dans la suite et, principalement, par l'intervention du centre respiratoire et des reins. Ces différents mécanismes tendent à faire disparaître le trouble primitif de l'équilibre acide-base.

Tels sont brièvement les points principaux de la physiologie de l'équilibre acide-base du sang.

II. — THÉORIE DE L'ACIDOSE CIRCULATOIRE

Depuis 1922, cependant, une autre espèce d'acidose doit être ajoutée à cette nomenclature, à savoir « l'acidose circulatoire ».

La plupart des éventualités physiologiques ou pathologiques envisagées jusqu'à présent reposaient sur une modification de l'équilibre acide-base dans l'organisme considéré comme un tout. L'acidose du diabète est une acidose commune à tous les tissus et au sang des différentes parties du corps. Ainsi en est-il de l'acidose gazeuse de la respiration expérimentale d'un air chargé d'acide carbonique. L'alcalose non-gazeuse de l'ingestion de bicarbonate est une alcalose uniformément répartie dans tout le corps. En d'autres termes, on disait que tout déséquilibre constaté dans le sang artériel correspondait à un déséquilibre de même sens dans le sang veineux et dans tout l'organisme.

Il existe toutefois des troubles localisés de l'équilibre acide-base. Bien plus, une acidose peut exister en même temps qu'une alcalose à des endroits différents. La pathologie cardio-respiratoire en offre de nombreux exemples longtemps méconnus. Pour pouvoir mieux situer les caractéristiques des conditions physiologiques dans lesquelles cette situation particulière existe, il sera utile de reprendre chronologiquement les différentes recherches faites sur l'équilibre ionique dans les affections de la circulation. Cela servira en même temps d'historique de la question :

1° Tous les auteurs ont toujours été d'accord pour dire que, dans les affections cardiaques décompensées, l'air alvéolaire, en raison de la dyspnée, était pauvre en acide carbonique (Beddard et Pembrey, 34 ; Fitz gerald, 35 ; Porges, Leimdorfer et Markovici, 36 ;

Lewis, Barcroft et leurs collaborateurs, 37 ; Peabody, 38 ; Peters et Barr, 39 ; Peters, 40 ; Campbell et Poulton, 41 ; Meakins, Dautrebande et Fetter, 42 ; Dautrebande, 43) et qu'il redevenait normal après recompensation.

2° Newburg, Palmer et Henderson (44) ont trouvé d'autre part, chez les cardiaques décompensés, le pH urinaire abaissé ; il redevenait normal après recompensation.

3° Lewis, Barcroft (37) et leurs collaborateurs, étudiant le sang veineux quant à la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (fig. 5) (qui varie de hauteur d'après la réaction sanguine), concluent à une acidose qu'ils attribuent à la formation d'acide lactique. Ils admettent toutefois que la quantité d'acide lactique trouvée dans le sang et dans l'urine n'est pas suffisante pour expliquer la dyspnée.

4° Enfin, Peters et Barr (45) trouvent la courbe de dissociation de l'acide carbonique dans le sang veineux plus basse que normalement pendant la décompensation. Elle s'élevait à nouveau après la recompensation. Il ressort d'ailleurs de leurs chiffres que le pH veineux était nettement abaissé pendant la décompensation.

Des quatre points précédents, les auteurs ont généralement conclu à une acidose et c'est exact pour autant qu'on s'en tient au sang veineux. Mais :

5° Harrop (12) constate la pauvreté du sang artériel en acide carbonique total pendant la décompensation. Après recompensation, il revient à une hauteur normale. Ces faits sont confirmés par les auteurs qui ont étudié le sang artériel chez les cardiaques (Campbell et Poulton, Peters et Barr.)

6° Cette chute prend toute sa signification lorsqu'on la confronte avec les résultats de Fraser, Ross et Dreyer (46), qui trouvent dans le sang *artériel* des cardiaques un pH colorimétrique beaucoup plus élevé que chez les sujets sains : une alcalose. Cette alcalose disparaît après recompensation.

Ceci semblait évidemment en contradiction avec les faits précédents (1). Pourtant, ce paradoxe de l'acidose veineuse et de l'alcalose artérielle n'est qu'apparent ; ces deux phénomènes sont parfaitement conciliables et actuellement expliqués.

* * *

En étudiant les modifications de l'équilibre acide-base du sang des malades atteints de rétrécissement mitral dont le débit cardiaque était fortement diminué, MEAKINS, DAUTREBANDE et FETTER (42) avaient été frappés du fait que si l'on plaçait la valeur de l'acide carbonique total du sang artériel sur la courbe de dissociation obtenue au moyen de *sang veineux*, la pression ainsi trouvée ne correspondait pas du tout à la pression alvéolaire de l'acide carbonique (abaissée d'autre part chez tous ces sujets). Or, ces malades expulsaient correctement leur air alvéolaire. CAMPBELL et POULTON, PETERS et BARR avaient, avant nous, fait la même remarque.

Mais si, au lieu d'utiliser le sang veineux du bras pour construire la courbe de dissociation, on se servait de sang artériel, on trouvait la réserve alcaline beaucoup plus élevée que dans le sang veineux et, dans ces conditions, en plaçant en regard de la pression alvéolaire du CO_2 le chiffre d'acide carbonique trouvé dans le sang artériel, on le voyait tomber exactement sur la courbe de dissociation de ce sang.

Il n'en était pas moins vrai que, dans ces conditions, le sang artériel se trouvait dans un état d'alcalose gazeuse par déficit d'acide carbonique libre dû lui-même à la

(1) D'autre part, les résultats de HARROP, de FRASER, ROSS et DREYER étaient sujets à caution pour la raison fondamentale qu'aucun de ces auteurs n'avait tenu compte de la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel avant de rendre un trouble primitif de l'équilibre acide-base responsable de la chute du CO_2 et de l'élévation du pH artériel. Chez la plupart des malades de HARROP, les signes de décompensation pulmonaire étaient cliniquement décelables et le sang artériel était souvent fortement désaturé d'oxygène. Or, on sait que l'anoxémie seule provoque de la surventilation et secondairement de l'alcalose (HALDANE, KELLAS et KENNAWAY (32), HASSELBACH et LINDHARD (33).

surventilation. Cette alcalose s'accentuait pendant les crises de fibrillation auriculaire, toujours accompagnées d'un ralentissement plus considérable du débit cardiaque.

Le sang veineux du bras, lui, possédait une forte pression d'acide carbonique libre ; en raison de ce fait et en raison de l'abaissement de la courbe de dissociation, il était plus acide que normalement. En conséquence, l'écart existant entre le pH artériel et le pH veineux était exagéré.

Enfin, dans la généralité des cas, le sang veineux était beaucoup plus riche en hémoglobine que le sang artériel. Le phénomène dominant et qui avait, jusqu'ici, égaré les expérimentateurs, était donc l'existence d'une réserve alcaline veineuse plus basse que la réserve alcaline artérielle.

* * *

Jusqu'à présent, on a vu qu'une seule éventualité pouvait abaisser la courbe de dissociation d'un sang en état d'acidose, à savoir le déficit primitif d'alcali dont le type est l'acidose diabétique. Dans les états de stase sanguine, la courbe de dissociation peut s'abaisser par un autre mécanisme étudié par Dautrebande, Davies et Meakins (24).

On sait que, si l'on soumet du sang total à l'action de l'acide carbonique, le plasma s'enrichit en bicarbonate, particulièrement par l'intermédiaire du pouvoir tampon des globules rouges, c'est-à-dire au moyen du passage des ions Cl′ du plasma vers les globules, le NA restant se combinant à l'acide carbonique pour former du bicarbonate supplémentaire. D'autre part, dans les conditions physiologiques, le plasma contient toujours plus de bicarbonate que le globule. Il s'ensuit donc que si, d'un sang centrifugé sous paraffine, on retire une certaine quantité de plasma et que si on replace le sang restant (c'est-à-dire la quantité de globules intactes + le plasma diminué en volume de la quantité soutirée), en présence d'une pression donnée d'acide carbonique, la

réserve alcaline de ce sang ainsi traité sera évidemment diminuée. Elle sera d'autant plus abaissée qu'on aura retiré plus de plasma et qu'il y aura plus de bicarbonate dans le plasma. Cette dernière valeur dépend elle-même pour la plus grande part de la pression d'acide carbonique à laquelle le sang est soumis et subséquemment du passage des chlorures dans les globules.

Or, ces conditions sont reproduites *in vivo* par la stase locale expérimentale (Dautrebande, Davies et Meakins). Si, au moyen d'un garrot, le bras est soumis à une stase sévère prolongée, le sang veineux du pli du coude voit sa courbe de dissociation et son pH fortement abaissés et il s'est considérablement enrichi en hémoglobine.

Mais, comme ce sang était fortement désaturé d'oxygène et comme le besoin d'oxygène, d'après Fletcher et Hopkins (87) et d'après Barcroft (88) et ses collaborateurs, peut provoquer la formation d'acide lactique, il fallait se demander si la chute de la réserve alcaline n'était pas simplement due à cet acide lactique. Il n'en était rien, toutefois : le sang retenu dans les zones en stase ne possédait pas plus d'acide lactique que le sang veineux normal.

La cause de l'acidose est ailleurs et voici comment on peut résumer brièvement les diverses étapes du phénomène.

Sous l'influence du ralentissement circulatoire, l'acide carbonique libre s'accumule dans le sang, d'où transfert de Cl' du plasma vers les globules et enrichissement du plasma en bicarbonate. En même temps, le sang se concentre en hémoglobine par passage de plasma vers les tissus ; le sang peut ainsi perdre plus de 20% de son eau.

Mais ce passage d'eau du plasma vers les tissus s'accompagne d'un passage dans la même direction de sels, dont les chlorures et le *bicarbonate*, ce qui provoque la chute de la réserve alcaline. Il s'ensuit que, toutes

choses restant égales, la chute de la réserve alcaline sera d'autant plus prononcée que la quantité de bicarbonate dans le plasma sera considérable et que, primitivement, la pression de l'acide carbonique dans le sang en état de stase sera élevée puisque le plasma s'enrichit d'autant plus en bicarbonate que la pression de l'acide carbonique libre est forte (1).

De ces expériences, il résulte que : 1° *la concentration du sang en hémoglobine*, 2° *contemporaine d'une élévation de pression locale de l'acide carbonique libre*, 3° *abaisse la réserve alcaline*, 4° *par passage, du sang vers les tissus, d'eau et de sels dont le bicarbonate.*

C'est à ce mécanisme qu'il faut rapporter l'acidose des cardiaques décompensés et ceci explique pourquoi différents auteurs ont conclu que le sang des cardiaques était plus acide que normalement. Cela est absolument exact pour le sang revenant de régions en état de stase sanguine.

Mais il n'en est pas moins vrai que le sang artériel de ces malades est en état d'alcalose. Au cours de la décompensation, leur débit cardiaque est diminué ; au lieu de 7 litres par minute (moyenne généralement admise chez les sujets sains au repos, (Douglas et Haldane (47), Henderson (48), Meakins et Davies (49), le cœur ne débite plus, comme on le verra, que des quantités de plus en plus faibles de sang. L'organisme se trouve donc en état de ralentissement circulatoire et le centre respiratoire souffrira d'une acidose par accumulation d'acide carbonique analogue à celle qui vient d'être décrite. Or, le centre respiratoire répond, comme on sait, avec une extrême délicatesse à la moindre augmentation de la concentration en ions H· par de la surventilation. Il s'ensuit que les poumons, en expulsant une quantité exagérée d'acide carbonique libre, provoquent une chute de l'acide carbonique alvéolaire avec, comme conséquence, un abaissement du numérateur de la fraction

(1) Ces expériences ont été les premières à montrer l'existence *in vivo* de l'effet Gurber-Hamburger.

$H_2CO_3/NaHCO_3$ dans le sang artériel (alcalose gazeuse). D'autre part, en raison du ralentissement circulatoire, même si le sang artériel est parfaitement saturé d'oxygène, le centre respiratoire peut souffrir de besoin d'oxygène qui agit, quant à la surventilation, dans le même sens que l'accumulation d'acide carbonique. Le ralentissement circulatoire et le besoin d'oxygène tissulaire expliquent évidemment la cyanose des extrémités rencontrée chez les cardiaques indemnes de tout phénomène de décompensation pulmonaire.

Telles sont les caractéristiques de cette nouvelle espèce d'acidose qu'on peut légitimement appeler acidose circulatoire puisque, comme on va le voir, elle se retrouve dans tous les états pathologiques ou expérimentaux caractérisés par un ralentissement circulatoire.

Mais il fallait évidemment, pour que cette théorie se confirme, que les différents phénomènes décrits se retrouvassent dans d'autres états de ralentissement circulatoire que ceux étudiés primitivement par Meakins, Fetter *et moi-même, quelle qu'en soit l'origine. Il fallait aussi retrouver cette chute de la réserve alcaline et cette acidose veineuse dans des états de stase expérimentale autres que celle provoquée par le garrot (peut-être trop brutal). D'autre part, si l'hypothèse était vraie, la courbe de dissociation du sang artériel devait s'abaisser à son tour au cours de la production d'œdèmes suffisamment étendus ou suffisamment prolongés pour diminuer la masse totale de bicarbonate circulant. Enfin, contrepied de la première expérience, il était nécessaire d'observer la circulation après disparition du ralentissement circulatoire et de s'assurer à ce moment du retour à la normale de l'équilibre acide-base.*

Ce sera l'objet de cette thèse d'étudier ces différents points. Elle envisagera les modifications de l'équilibre acide-base : 1° au cours de la décompensation et 2° pendant la recompensation cardiaque. Chacun de ces chapitres sera lui-même divisé en deux parties, l'une clinique, l'autre expérimentale.

III. — MÉTHODES

Aucun examen n'a été fait sans un entraînement prolongé préalable des différents sujets dont la collaboration intelligente et soutenue était chaque fois acquise.

Tous les sujets étaient au repos complet, en position assise une demi-heure au moins avant l'examen, dans une chambre à une température uniforme de 18 à 20 degrés centigrades, trois heures au moins après un repas léger.

1° **Air alvéolaire** — L'air alvéolaire a été recueilli au moyen de la méthode Haldane-Priestley (17). Chaque chiffre rapporté est la moyenne d'au moins quatre échantillons dont deux pris à la fin d'une inspiration normale et deux à la fin d'une expiration normale. Que cette méthode est sincère en physiologie cela a été montré par A. et M. Krogh (19). Avant d'aller plus loin, il est nécessaire de prouver qu'elle garde toute sa fidélité en pathologie. C'est ce que fait le tableau II. Chez différents malades, l'air alvéolaire a été recueilli immédiatement avant une ponction artérielle ; la contenance en acide carbonique de ce sang a été déterminée, puis on a construit *in vitro* la courbe de dissociation de ce même sang. On peut voir au tableau II que la teneur en acide carbonique du sang artériel correspond à ± 0,05 vol.% près au chiffre trouvé *in vitro* sur la courbe de dissociation à la pression actuellle de l'acide carbonique alvéolaire.

2° **Air expiré.** — L'air expiré a été recueilli dans un sac de Douglas au moyen du masque décrit par Davies et moi-même (50). Ce masque a l'avantage de ne créer aucune résistance à la respiration ce qui est d'une importance primordiale pour l'observation des cardiaques, dont la respiration est déjà laborieuse par elle-même.

TABLEAU II.

montrant la fidélité de la méthode HALDANE-PRIESTLEY en pathologie.

Sujet	CO_2 alvéolaire mm. Hg.	CO_2 artériel vol. %	Courbe de dissociation artérielle, à la pression actuelle du CO_2 alvéolaire	Différence vol. % CO_2
Cardiaque décompensé	30.4	44.1	44.0	+ 0.1
»	36.4	47.9	48.0	— 0.1
Anémie pernicieuse	31.8	54.2	54.2	± 0.0
»	30.5	55.3	55.5	— 0.2
»	32.2	61.1	60.9	+ 0.2
Diabète sans acidose	35.9	55.1	55.1	± 0.0
»	33.7	51.0	51.0	± 0.0
»	42.0	56.5	56.5	± 0.0
»	38.6	55.7	55.7	± 0.0
»	36.4	58.5	58.5	± 0.0
»	36.0	57.8	57.6	+ 0.2
»	38.3	52.9	52.5	+ 0.4
Epilepsie	42.0	58.2	57.8	+ 0.4
»	43.8	58.0	57.7	+ 0.3
T. P.	45.2	56.0	57.0	— 1.0
»	45.9	59.2	59.1	+ 0.1
»	45.2	59.0	59.1	— 0.1
»	42.7	54.2	54.8	— 0.6
»	42.5	53.5	53.5	± 0.0
»	45.5	56.0	56.5	— 0.5
T. P. avec décompensation cardiaque progressive	46.1	56.0	55.8	+ 0.2
»	39.8	53.0	53.0	± 0.0
»	38.0	52.0	52.2	— 0.2
»	35.9	51.0	51.2	— 0.2
Emphysème sans troubles cardiaques	46.1	56.0	56.4	— 0.4
»	58.8	69.7	70.0	— 0.3
»	62.8	69.5	69.7	— 0.2
			Moyenne =	— 0.1

Les chiffres du tableau III se rapportent à l'air alvéolaire de deux cardiaques ; leur acide carbonique alvéolaire a été tout d'abord recueilli dans les conditions habituelles puis, pendant la pose du masque qui a servi au cours de ce travail à la récolte de l'air expiré. On y voit que le masque utilisé ne modifie en rien la venti-

lation puisque, chez les cardiaques (comme chez les sujets sains, DAUTREBANDE et DAVIES, 50), l'acide carbonique alvéolaire ne subit aucune variation de pression. L'air expiré, de même que l'air alvéolaire, ont été analysés au moyen du petit appareil de HALDANE (51).

TABLEAU III

montrant que le masque utilisé pour la récolte de l'air expiré n'apporte aucun trouble à la respiration.

Sujet	Conditions	CO_2 alvéolaire mm. Hg.
13	normales	40.84
	masque appliqué	40.80
	normales	40.75
cardiaque	normales	39.2
	masque appliqué	39.0
	normales	39.0
	normales	36.15
	masque appliqué	36.29
	normales	34.97
	masque appliqué	34.90

3° **Débit cardiaque** — Le débit cardiaque a été déterminé par la méthode de MEAKINS et DAVIES (49). Elle comporte essentiellement trois temps : *a*) détermination de la tension artérielle de l'acide carbonique au moyen de la pression alvéolaire de ce gaz ; *b*) détermination de la teneur en CO_2 du sang veineux mêlé venant du cœur droit ; *c*) détermination de la quantité d'acide carbonique expiré par unité de temps. Connaissant la différence de pression entre l'acide carbonique artériel et l'acide carbonique veineux, il est facile de savoir, en reportant ces pressions (artérielle et veineuse) sur la courbe de dissociation de l'acide carbonique dans le sang (fig. 1), la quantité de ce gaz que cent volumes de

sang perdent pendant la traversée des poumons. Connaissant d'autre part la quantité d'acide carbonique expiré par minute, il suffit de diviser cette dernière valeur par la première pour obtenir le débit cardiaque en litres par minute.

Pour déterminer la quantité d'acide carbonique existant dans le sang veineux mêlé, CHRISTIANSSEN, DOUGLAS et HALDANE (21) se sont servis d'une méthode difficilement applicable à des recherches en série, mais dont la précision est très grande : elle consiste dans l'inhalation d'un mélange de CO_2 et d'air en proportions telles que deux échantillons d'air d'une même expiration expulsés à 5 secondes d'intervalle, gardent un pourcentage constant de CO_2. Cette technique nécessite l'emploi de mélanges successifs plus ou moins riches en CO_2 jusqu'à ce qu'on arrive par tâtonnement à un chiffre fixe de CO_2 dans les deux échantillons d'air expiré. Converti en mm. Hg., le chiffre obtenu correspond à la pression du CO_2 du sang veineux mêlé après son oxygénation. Les auteurs précités vérifièrent les chiffres obtenus avec la méthode décrite au moyen des résultats fournis de la même manière par des mélanges plus ou moins riches en oxygène.

Y. HENDERSON et PRINCE (52) simplifièrent la méthode en faisant prendre au sujet une inspiration profonde d'un mélange contenant une certaine quantité d'acide carbonique. Après avoir tenu sa respiration pendant 5 secondes, le sujet expire de nouveau dans le sac contenant le mélange. Au bout de quelques minutes, l'opération recommence et ainsi de suite, jusqu'au moment où le pourcentage d'acide carbonique de l'air du sac devient constant.

MEAKINS et DAVIES (49) reprirent cette méthode : ils la modifièrent légèrement en ce sens que le sujet, après avoir fait une inspiration partant d'un sac de 6 à 7 litres contenant de l'air atmosphérique et 5 à 8% de CO_2, avoir expiré dans le sac, repris instantanément la pro-

chaine inspiration du sac, tenu sa respiration pendant quelques secondes, vide alors ses poumons complètement dans le sac. La dernière portion de cette deuxième expiration est recueillie et analysée et son pourcentage de CO_2 réduit en mm. Hg. Après quelques séries de ces « rebreathings », on arrive bientôt à un plateau, quel qu'ait été le pourcentage d'acide carbonique se trouvant primitivement dans le sac.

La méthode de Burwell et Robinson (53), tient compte à la fois du CO_2 et de l'oxygène du sang veineux mêlé ; en plaçant ensuite le sang des sujets examinés en équilibre à 37° avec l'air du sac, ces auteurs peuvent, par analyse directe du sang, estimer la quantité d'oxygène et d'acide carbonique que le sang veineux mêlé contient à ces pressions, ce qui permet de vérifier la rigueur des méthodes précédentes.

Il est à peine nécessaire de signaler enfin que dans toutes ces méthodes, la durée d'une même série de « rebreathings » ne peut dépasser 15 à 20 secondes ; en prolongeant cette période au delà de 20 secondes, on risquerait de voir revenir dans le cœur droit un sang préalablement chargé à la sortie des poumons d'une quantité anormale de CO_2.

A la figure III, on voit le palier auquel on arrive après un certain nombre de « rebreathings », en partant de différents niveaux d'acide carbonique. Ces trois courbes ont été obtenues dans un intervalle d'une heure chez le sujet 8.

Pour déterminer la quantité d'acide carbonique correspondant dans les sangs artériel et veineux mêlé à la pression de l'acide carbonique des gaz recueillis respectivement par la méthode Haldane-Priestley et Meakins-Davies, on peut se servir de la courbe de dissociation du sang normal (fig. 1), pourvu que la courbe du sujet examiné, bien que plus élevée ou plus basse que cette dernière, lui soit parallèle. Toutes les courbes des sujets examinés étaient, aux pressions physiologiques

(30-60 mm. Hg.), parrallèles à la courbe du sang de HALDANE, sauf celle du sujet 8, qui varia quelque peu de forme au cours de l'évolution de sa maladie. Le débit cardiaque de ce malade a été calculé au moyen de sa courbe propre. Le débit cardiaque des autres sujets a été estimé au moyen de la courbe du sang de HALDANE.

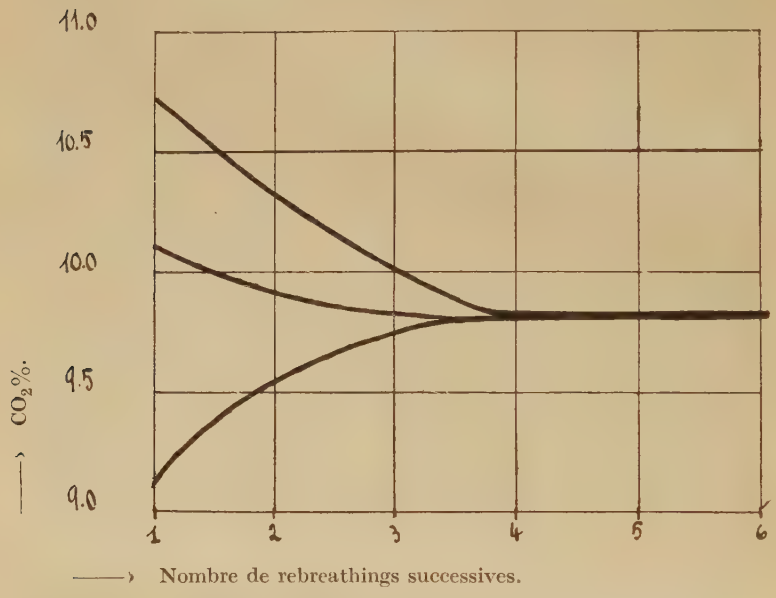

FIGURE 3. — Tensions de l'acide carbonique du sang veineux mêlé, en partant de pressions basses et élevées de CO_2.

Construite très exactement au moyen de la formule de PARSONS (54) à une grande échelle, elle permet de lire des écarts de 0,05 vol.% de CO_2.

* * *

Il est peut-être utile, pour la compréhension du sujet, de donner un exemple des différents temps d'un examen :

SUJET 13, 24-5-23, TABLEAU XXIII

a) *Air alvéolaire* :

A la fin d'une inspiration ..... 5,74 CO_2%
5,72 CO_2%
A la fin d'une expiration 5,98 CO_2%
6,00 CO_2%

Baromètre = 754.

Moyenne ..... 5,86 CO_2% = 41,40 mm. Hg.

Volumes % d'acide carbonique correspondant d'après la courbe de dissociation à la pression de 41,40 mm. Hg. = **51.7.**

b) *Tension veineuse de l'acide carbonique* (*sang veineux mêlé*) :

7,19 CO_2%
7,18 CO_2%
7,23 CO_2%
7,27 CO_2%
7,17 CO_2%

Moyenne ... 7,20 CO_2% = 50,90 mm. Hg.

Volumes % d'acide carbonique correspondant d'après la courbe de dissociation à la pression de 50,90 mm. Hg. = **55.9.** Différence : 55,9 — 51,7 = 4,2 volumes %. Cent volumes de sang pendant la traversée des poumons perdent 4,2 volumes d'acide carbonique. Un litre en perd donc 42 cc.

c) *Air expiré.* — 325 litres à l'heure. L'air expiré contient 3,48% d'acide carbonique. Le facteur de réduction de l'air expiré à 0° et à 760 mm. Hg. est, ce jour-là, de 0,9245. La quantité d'acide carbonique expiré par minute est donc égale à 325 : 60 = 5,416 litres × 0,9245 × 3,45 (3,48 — 0,03 se trouvant dans l'air atmosphérique) = **173** cc.

Pour obtenir le débit cardiaque, il suffit donc de diviser

173 : 42 = **4.12** *litres à la minute.* Le pouls était de 68, d'où 4,12 : 68 = 60 cc. de sang par systole.

On voit, par l'exemple rapporté, la régularité à laquelle on peut arriver et la constance remarquable, qui sera confirmée ultérieurement, de la pression de l'acide carbonique du sang veineux mêlé pendant un examen déterminé.

* * *

Les méthodes HENDERSON-PRINCE et MEAKINS-DAVIES sont d'une simplicité relative. La pratique m'a cependant montré qu'elles comportaient une cause d'erreur fondamentale dont il est absolument nécessaire de se garder.

1° On constate parfois qu'après qu'on a atteint depuis un certain temps le plateau du CO_2 veineux, le pourcentage de celui-ci tombe régulièrement. Le tableau IV en donne un exemple pris chez les sujets 8 et 11. On remarquera, d'autre part, qu'à la chute de pression de l'acide carbonique correspond une chute parallèle de la pression de l'oxygène.

TABLEAU IV

Chute du CO_2 parallèle à la chute de l'oxygène en dessous de 85 mm. Hg. environ d'oxygène.

Sujet 8		Sujet 11		Sujet 11	
CO_2 mm. Hg.	O_2	CO_2 mm. Hg.	O_2	CO_2 mm. Hg.	O_2
70,60		50.40		49.11	99.4
71,00 (Moyenne 70,87)		50.33 (Moyenne 50.42)		48.5 (Moyenne 48.8)	92.7
71,08		51.00		48.8	87.6
70,80		49.9	115.8		
		50.5	99.4	46.8	83.3
70,00					
69,80		48.8	87.3		
69,00		47.25	79.9		
67,60		46.97	75.9		
67,07		46.83	70.1		
66,79					
65,94					
65,80					
64,72	60,16				

2° Le même phénomène se reproduit chez le sujet 11 au tableau V et à la figure 4. L'oxygène de chaque « rebreathing » ayant été estimé, l'on constate comme au tableau IV que le CO_2 commence à s'abaisser lorsque l'oxygène tombe au-dessous de 85 mm. Hg. environ et qu'ultérieurement *il s'abaisse d'autant plus que la pression de l'oxygène est faible.*

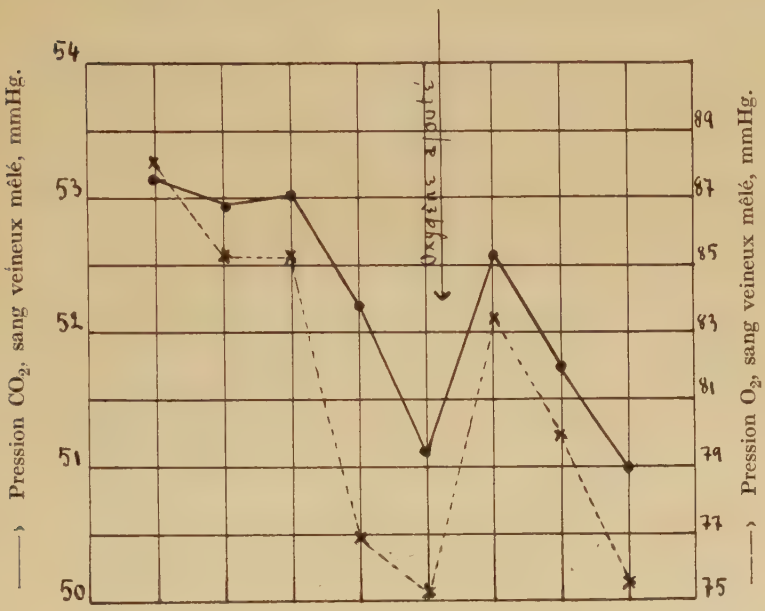

FIGURE 4. — Correspondant au tableau V.
•——• CO_2
×·····× O_2

Si, à ce moment, on ajoute au sac une faible quantité (300-400 cc.) d'oxygène, insuffisante pour modifier notablement (par la dilution qu'elle provoque) la pression de l'acide carbonique, mais suffisante pour faire remonter la pression de l'oxygène dans le sac, on voit immédiatement la pression du CO_2 remonter.

Il y a évidemment là relation de cause à effet. Pour

TABLEAU V

montrant l'influence de la désaturation oxyhémoglobinée du sang veineux sur sa teneur en CO_2.

Chute et relèvement parallèles du CO_2 et de l'O_2, au-dessous de 85 mm. Hg. d'oxygène.

Sujet 11		
	CO_2	O_2
	mm. Hg.	
	53.15	87.8
	52.95	85.3
	53.00	85.3
	52.20	76.9
	51.10	75.3
Oxygène ajouté —›		
	52.60	83.4
	51.75	79.8
	51.00	75.3

pouvoir comprendre ce phénomène, nous devons mainte-

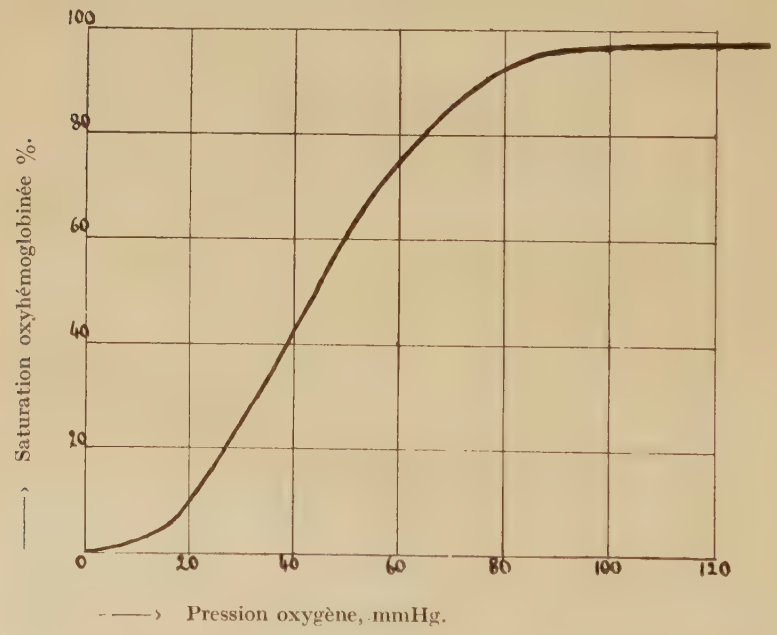

FIGURE 5. — Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.

nant envisager rapidement la dissociation de l'oxygène dans le sang. La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine est assez spéciale.

Elle a la forme d'un S largement ouvert ; en abscisses, les pressions d'oxygène auxquelles le sang est soumis ; en ordonnées, la saturation de l'Hb en oxygène. Dans le cas présent, il ne s'agit donc plus de quantités absolues d'oxygène contenues dans le sang, mais de la saturation en oxygène de l'hémoglobine totale, quelle que soit la teneur de ce sang en hémoglobine. En d'autres mots, la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine d'un pléthorique avec 150% d'Hb et celle d'un anémique avec 50% d'Hb sont théoriquement semblables.

Au-dessus de 85 mm. Hg., la courbe est pratiquement horizontale ; cela signifie que le sang au-dessus de cette pression ne tirera pas de bénéfice d'être soumis à une pression de plus en plus élevée d'oxygène. En dessous de 85 mm. Hg., au contraire, la courbe est très rapidement descendante. A une faible chute de pression du gaz correspondra une diminution considérable de l'oxyhémoglobine.

Or, l'on sait que le sang réduit a une affinité pour l'acide carbonique beaucoup plus grande que le sang bien oxygéné, d'autant plus grande qu'il est plus fortement désaturé. On comprend donc le mécanisme de la chute de pression de l'acide carbonique du sang veineux mêlé lorsque celui-ci voit sa pression d'oxygène tomber progressivement.

Au cours de la série des « rebreathings » successives, le sang veineux mêlé absorbe de l'oxygène du sac ; il en absorbe d'autant plus vite que ce sang veineux mêlé est lui-même plus pauvre en oxygène. Tant que la pression de ce gaz dépasse 85 mm., le sang parvient encore à s'oxygéner convenablement, puisque la courbe de dissociation garde encore à cette pression la même hauteur qu'aux pressions de 100 et de 110 mm. ; mais, dès que l'oxygène tombe en dessous de 85 mm.,

le sang ne s'artérialise plus complètement. Plus il se réduit, plus il absorbe d'acide carbonique et, par le fait même, plus la pression de ce gaz dans le sang veineux mêlé apparaît faible.

TABLEAU VI

montrant que, chez certains sujets, il est indifférent d'utiliser de l'oxygène ou de l'air atmosphérique

Sujet 8

Conditions	CO_2 mm. Hg. Oxygène dans le sac	CO_2 mm. Hg. Air atmosphérique dans le sac	CO_2 mm. Hg. Oxygène dans le sac
	71.21	71.30	71.57
	71.57	71.50	71.14
	71.57	71.36	71.50
	71.57	71.36	71.57
		71.64	
	Moyenne **71.48**	71.57	Moyenne **71.44**
		71.57	
		71.57	
		71.64	
		Moyenne **71.50**	

Sujet 13

Conditions	CO_2 mm. Hg.	
Air atmosphérique dans le sac	52.00	Moyenne = **52.00**
	52.16	
	51.75	
	52.11	
Oxygène ajouté au sac —›		
	52.18	Moyenne = **52.13**
	52.33	
	51.90	

Il s'ensuit aussi qu'au-dessus de 85 mm. Hg., l'on peut accroître la pression de l'oxygène sans modifier la pression d'acide carbonique du sang veineux mêlé. Un exemple le montrera à la fin de ce chapitre.

3° Est-ce à dire que le fait d'employer de l'air atmo-

sphérique pour cette épreuve constitue *toujours* une cause d'erreur ? Non pas ; certains sujets, en effet, possèdent exactement la même pression veineuse de CO_2, que l'on se serve d'air atmosphérique ou d'oxygène. Deux exemples (sujets 8 et 13) du tableau VI le démontrent.

Cela tient vraisemblablement à ce que, chez eux, la pression de l'oxygène du sac ne tombe pas en dessous du point critique. On remarquera en effet au tableau VII, qui se rapporte au sujet 20 examiné à des moments différents que l'oxygène du sac ne tombe jamais au-dessous de 85 mm. Hg. d'oxygène, que la pression du CO_2 reste absolument stable, quelle que soit la pression de l'oxygène au-dessus de 85 mm. et que l'addition d'oxygène au sac ne modifie pas la pression du CO_2.

TABLEAU VII

montrant que la pression du CO_2 reste invariable chez un sujet dont la pression de l'oxygène ne s'abaisse pas au-dessous de 85 mm. Hg.

Sujet 20

CO_2 mm. Hg.		O_2	CO_2 mm. Hg.		O_2
50,47		118,8	47,69		101,30
50.18		111.3	46.78		97.44
50.18		105.0	47.19		95.67
50.18		101.1	46.34	Moyenne	97.74
50.25		100.1	47.69	**47,1**	90.67
50.75		92.1	46.55		91.31
50.75	Moyenne	89.68	47.69		87.90
50.47	**50.28**	88.89	Oxygène ajouté au sac →		
50.47		90.04			
49.90		85.61	46,40		116.30
51.04		85.69	47,84	Moyenne	111.80
50.11		85.75	46,35	**46,83**	104.30
49.19		88.11			
49.90		88.74			
Oxygène ajouté au sac →					
50.68	Moyenne	111.17			
50.24	**50.32**	101.9			
50.04		45.8			

4° Comme ce point critique varie d'après mon expé-

rience d'un sujet à l'autre, il est utile, dans la pratique physioclinique, de remplir le sac au début de l'examen d'un mélange riche en oxygène, de façon à ce que la pression de l'oxygène soit encore de 110 à 120 mm. Hg. au moment où l'on atteint le plateau du CO_2.

TABLEAU VIII

montrant que les fortes pressions d'oxygène n'ont pas d'action sur la tension du CO_2 du sang veineux mêlé.

Sujet 11		
	CO_2 mm. Hg.	O_2
Oxygène pur dans le sac ⟶	47.90	—
	47.76	—
	48.40	332.9
	48.26	—
	47.83	—
	47.98	204.6
	48.40	—
	48.25	116.8
	47.61	108.0
	47.83	94.0

Le tableau VIII montre au surplus que les pourcentages élevés d'oxygène ne modifient pas la pression veineuse de l'acide carbonique, ce qu'avaient déjà constaté LILJESTRAND et LINDHARD (55).

* * *

Il est donc nécessaire d'utiliser, pour la détermination de la tension du CO_2 du sang veineux mêlé, une atmosphère riche en oxygène puisque, si la pression de l'oxygène dans le mélange tombe au-dessous de 85 mm. Hg., la pression du CO_2 s'abaisse parallèlement à celle de l'oxygène et que les fortes pressions d'oxygène n'ont pas d'action sur la tension du CO_2 du sang veineux mêlé.

C'est la technique qui a été suivie dans cette étude.

* * *

Au cours de la détermination du débit cardiaque, le malade était en position assise exactement ½ heure

avant le début de l'examen. Barcroft et Marshall(56) ont noté que, plus le repos se prolongeait, plus le débit cardiaque s'abaissait. Chez différents sujets dont l'étude est présentement rapportée, je n'ai jamais pu, toutefois, déceler cet abaissement du débit cardiaque par le repos prolongé.

L'exemple suivant en donnera une idée :

Repos préalable en minutes	Débit cardiaque Litres par minute
100′	4,42
80′	4,82
60′	4,85
60′	4,43
60′	4,73
60′	4,45
60′	4,50
60′	4,60
50′	4,74
30′	4,82

Cet exemple prouve d'autre part que, chez un même sujet, se trouvant dans les mêmes conditions, le débit cardiaque représente une valeur stable. J'ai attiré ailleurs (58) l'attention sur ce fait.

Il faut se demander si Barcroft et Marshall se sont suffisamment mis à l'abri d'une cause d'erreur que j'ai signalée récemment (57), à savoir l'influence des repas. Un repas augmente parfois de 70% le débit cardiaque qui ne revient à la normale que 3 heures après. Si la détermination est faite de 1 à 3 heures après un repas, il est évident qu'on verra dans ces conditions le débit cardiaque s'abaisser progressivement. D'autre part, chez les cardiaques qui n'ont déjà, après une demi-heure de repos, que deux litres de débit par minute, il est difficile d'admettre une chute considérable de cette valeur à la suite d'un repos plus prolongé.

4° **Analyses du sang.** — Le sang artériel et veineux du

bras a été analysé chez tous les sujets. Le sang artériel a été recueilli par ponction de la radiale ou de l'humérale, sous paraffine liquide épaisse additionnée d'une trace d'oxalate de K en poudre et de fluorure de Na, pour éviter la glycolyse et la formation d'acide lactique dans le sang (C. L. Evans, 58). Le sang veineux a été recueilli, dans les mêmes conditions, d'une veine superficielle du pli du coude, *sans la moindre stase*. Le sang, tant artériel que veineux, a été analysé à quatre points de vue : 1° contenance en CO_2 ; *b*) saturation oxyhémoglobinée ; *c*) capacité en oxygène ; *d*) réserve alcaline ou capacité de combinaison du sang avec l'acide carbonique à des pressions diverses de ce gaz, *in vitro*. Toutes les analyses des gaz du sang ont été faites au moyen du dernier appareil de Haldane (59). La saturation oxyhémoglobinée a été calculée au moyen de la formule : saturation en oxygène %

$$\frac{\text{Capacité en oxygène} - \text{oxygène absorbé}}{\text{Capacité en oxygène}} \times 100$$

La réserve alcaline a été déterminée dans le sang total d'après la technique de Christiansen, Douglas et Haldane (1). Le taux de l'hémoglobine a été calculé au moyen de la capacité du sang en oxygène, 100 % d'Hb correspondant à 18,5 volumes % d'oxygène.

5° **pH.** — Le pH n'a pas été déterminé directement, mais calculé au moyen de la formule d'Hasselbach : $pH = pKI + \log \frac{NaHCO_3}{H_2CO_3}$, 6,1 étant pris comme valeur de pKI.

On connaît le pH artériel si l'on connaît : 1° la pression alvéolaire de l'acide carbonique et, par conséquent,

(1) La courbe de chaque sujet a été tracée en réunissant les différents points obtenus en plaçant le sang *in vitro* à des pressions successives de CO_2. Pour plus de facilité et pour ne pas encombrer les tableaux déjà suffisamment chargés, une seule valeur de ces courbes est rapportée à 40 mm. Hg. On trouvera l'ensemble de chaque courbe aux différentes figures accompagnant les tableaux.

la quantité d'acide carbonique dissous ; 2° l'acide carbonique total, qui s'obtient par analyse directe du sang artériel. Nous avons vu (tableau II), que l'air alvéolaire obtenu par la méthode HALDANE-PRIESTLEY répondait exactement à la pression d'acide carbonique à laquelle le sang artériel était soumis dans les zones profondes du poumon.

Il n'est pas inutile, pour contrôle, de savoir d'autre part si les chiffres du pH trouvés par la formule d'HASSELBACH correspondent aux données fournies par les méthodes colorimétriques. Dans ce but, j'ai estimé le pH chez 8 sujets atteints d'affections dans lesquelles l'organisme doit lutter contre un déséquilibre ionique permanent (troubles cardiaques, tuberculose pulmonaire, emphysème) simultanément par la formule d'HASSELBACH et par la méthode colorimétrique de CULLEN (60).

TABLEAU IX

montrant :

1° L'identité des valeurs du pH dans le plasma, qu'elles soient déterminées par la méthode d'HASSELBACH ou de CULLEN.

2° La hauteur de l'écart existant entre le pH du plasma et celui du sang total (0,03).

Sujet	pH HASSELBACH		pH CULLEN
	sang total	Plasma	Plasma
Cardiaque	7.39	7.42	7.41
Cardiaque	7.37	7.41	7.40
Diabète sans acidose	7.43	7.46	7.46
T. P.	7.35	7.37	7.37
T. P.	7.34	7.37	7.37
T. P.	7.34	7.36	7.37
Emphysème	7.33	7.36	7.36
Emphysème	7.33	7.36	7.36
Moyennes	**7.360**	**7.388**	**7.387**

Les résultats obtenus sont rapportés au tableau IX, qui montre à l'évidence que les valeurs du pH fournies par les deux méthodes concordent exactement dans le

plasma. On remarquera aussi que le pH du sang total est toujours légèrement inférieur à celui du plasma. Cela se comprend aisément si l'on se reporte aux travaux de Michaelis et Davidof (61), de Conway et Stephen (62), de Campbell et Poulton (63), de Donegan et Parsons (64), qui ont montré que le milieu intraglobulaire était toujours, aux pressions physiologiques de CO_2, plus acide que le plasma. Des chiffres de Peters, Bulger et Eisenman (65), de Parsons et Poulton (66), de Van Slyke, Wu et Mc Lean (67), de Cullen et Robinson (68) il ressort que la différence entre le sang total et le plasma est de pH 0,04 en moyenne. Le chiffre moyen trouvé ici est de 0,03.

Ces faits suffisent pour nous permettre d'affirmer que l'on peut en toute sécurité utiliser les données fournies par la formule d'Hasselbach. Cette façon de faire (évidemment plus laborieuse qu'une simple lecture colorimétrique) présente l'énorme avantage de renseigner exactement sur les réponses de l'organisme à un trouble circulatoire ou respiratoire en raison des indications qu'elle fournit sur l'air alvéolaire et la teneur du sang en bicarbonate.

Lorsqu'on ne peut obtenir l'air alvéolaire, on peut le calculer sans erreur appréciable (tout au moins dans les cas d'alcalose gazeuse comme chez les cardiaques) en plaçant sur la courbe de dissociation du sang artériel le chiffre d'acide carbonique total trouvé par analyse directe de ce sang artériel. On a vu, en effet, au tableau II, que la valeur du CO_2 artériel placée sur la courbe de dissociation de ce sang correspond toujours à la pression actuelle de l'acide carbonique alvéolaire. Il en est toujours ainsi chez les cardiaques dont le centre respiratoire réagit correctement, quelles que soient les variations de la courbe et du CO_2 alvéolaire.

* * *

Pour obtenir le pH du sang veineux, une correction

s'impose. Christianssen, Douglas et Haldane ont montré que le sang réduit était, à pressions identiques d'acide carbonique, plus alcalin que le sang bien oxygéné, et d'autant plus que la désaturation oxyhémoglobinée était plus prononcée. En d'autres termes, la courbe de dissociation du sang réduit est plus élevée que celle du sang riche en oxygène ; en d'autres termes encore, le sang réduit absorbe plus d'acide carbonique que le sang artériel, à la même pression de ce gaz, sans changement de pH. Peters, Barr et Rule (13) ont calculé que, pour chaque volume d'oxygène utilisé, le sang (aux pressions physiologiques de CO_2) était capable d'absorber 0,34 vol. d'acide carbonique sans changement de pH. Doisy, Briggs, Eaton et Chambers (69) arrivent au chiffre de 0,27. Cette valeur varie d'ailleurs avec la quantité d'hémoglobine. Pour calculer le pH veineux des sujets étudiés, le chiffre moyen de 0,30 a été utilisé.

Voici comment on peut obtenir le pH vrai du sang veineux en tenant compte de la particularité décrite. De l'acide carbonique trouvé directement dans le sang veineux, on soustrait le produit de 0,30 par la quantité (en volumes) d'oxygène absorbée par les tissus. On obtient un chiffre d'acide carbonique qu'on porte sur la courbe de dissociation du sang oxygéné. On sait ainsi la pression réelle de CO_2 à laquelle le sang était soumis. En regard de cette pression, on place en ordonnées le chiffre d'acide carbonique qui répond à la courbe de dissociation réelle, dans le corps, du sang veineux étudié.

Aux différentes figures, le signe • correspond au chiffre d'acide carbonique trouvé dans le sang veineux et placé sans correction sur la courbe de dissociation, le signe à la courbe réelle du sang dans le corps, en regard de la pression vraie de l'acide carbonique à laquelle ce sang était soumis au moment du prélèvement.

IV. — RÉSUMÉ DES CAS CLINIQUES

Pour plus de facilité, chaque sujet sur lequel a porté cette étude sera désigné par un numéro, de 1 à 21.

Sujet 1 : A. W., 65 ans, entré à l'hôpital le 6-11-24.

Diagnostic : décompensation cardiaque, myocardite. Aucun antécédent héréditaire. Comme antécédent personnel, ne signale qu'une angine grave à 29 ans.

Sa maladie actuelle remonte à deux mois. Elle a débuté par de la dyspnée, de la toux avec expectoration spumeuse et des douleurs lombaires. Depuis six semaines, ses pieds se sont mis à gonfler, la peau au niveau des tibias était parsemée de tâches rougeâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle ; la peau à cet endroit était insensible.

Maladie actuelle : Les symptômes subjectifs sont les mêmes. Objectivement, la face et la poitrine du malade présentent une teinte ictérique. Les lèvres, les mains et le palais sont fortement cyanosés. Il existe un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au-dessus des épines iliaques. Il existe des tâches purpuriques confluentes sur toute la jambe droite et au niveau du tibia gauche.

Le cœur est élargi dans toutes ses dimensions. Le pouls est faible, petit, fréquent (100 à la minute). A l'auscultation on n'entend pas de souffle. La pression artérielle est de 13/15. A la téléradiographie, le cœur mesure 21 centimètres dans son diamètre transversal (cœur en triangle) (1).

On constate, au niveau des poumons, une matité des deux bases avec ronchi sur toute la surface pulmonaire et râles humides au niveau des deux bases, mais surtout à droite. La radiographie décèle d'ailleurs un épanchement à ce niveau.

La quantité d'urines ne dépasse pas 600 m^3 par jour. Elles contiennent de l'albumine sans cylindres.

---

(1) Il n'a pas été fait régulièrement usage d'orthodiagrammes. Les téléradiographies instantanées ont été prises dans tous les cas à une distance de 1,25 m. Les mesures du cœur n'ont donc rien d'absolu, mais gardent une certaine valeur du fait qu'au cours de l'évolution de la maladie, la même technique a été utilisée chez tous les sujets.

Le foie est volumineux et douloureux. Il dépasse les fausses côtes de 4 centimètres.

Soumis à une cure digitalinique dès le 8-11-24, ce sujet prend 3,5 milligrammes de digitaline Nativelle en 5 jours (1). L'albumine disparaît dès le 9-11 ; la dyspnée diminue régulièrement sans toutefois disparaître complètement. Le 10-11-24, il urine 5 litres ; le 11, 6600 cm³ ; le 12, 4600 ; le 13, 3850 ; puis 2000 cm³ régulièrement. Le pouls est à 70 par minute, régulier avec quelques extrasystoles. L'œdème a diminué, ainsi que le purpura. Il n'y a plus de râles aux bases. Une téléradiographie faite le 14-11-24 indique la disparition de la stase pulmonaire ; le cœur ne mesure plus sur la plaque que 17 centimètres dans son diamètre transversal.

Le malade prend alors trente gouttes par jour de teinture de strophantus, du 18 au 23-11-24. A ce moment survient une crise aiguë de fibrillation auriculaire. Le pouls est irrégulièrement irrégulier de force et de rythme ; le pouls du poignet est en déficit de 40 sur le rythme de la pointe du cœur.

Du 24-11-24 au 3-12-24, il prend trois grammes de sulfate de quinidine et 1 milligramme de digitale. Le pouls redevient alors régulier, à 60 aussi bien au poignet qu'à la pointe du cœur. Les œdèmes sont complètement résorbés le 10-12-24. Il n'y a plus aucun phénomène pulmonaire. Le foie ne dépasse plus le rebord costal. A la téléradiographie le cœur ne mesure plus que 16 centimètres dans son diamètre transversal. Le malade sort guéri le 15-12-24.

Sujet 2 : C. D., 65 ans, entré à l'hôpital le 13-12-24.

Diagnostic : Fibrillation auriculaire, décompensation cardiaque. Emphysème.

Aucun antécédent héréditaire. Comme antécédent personnel, ne signale que des crises fréquentes de rhumatisme depuis l'âge de 35 ans. La maladie actuelle remonte au mois d'avril 1924. Le début a été brusque. La respiration est subitement devenue laborieuse même au repos, puis de l'œdème des extrémités inférieures est apparu. Tous ces symptômes se sont amendés par une cure à la digitale. En octobre 1924 rechute de la même maladie. Depuis 15 jours, il a remarqué des tâches rougeâtres au niveau des tibias sur la peau œdématiée.

Maladie actuelle : La situation est celle d'un cardiaque décompensé : l'oppression est considérable, même au repos ;

(1) La même préparation a été utilisée chez tous les autres sujets.

il y a de l'orthopnée. Le malade se plaint de douleurs continues et spontanées au niveau du foie.

Objectivement, la cyanose des mains et de la face est intense. Les sclérotiques ont une teinte ictérique. L'œdème remonte jusqu'au nombril. Il existe du purpura, généralisé aux deux jambes.

Le cœur est globuleux, augmenté de volume dans tous ses diamètres. Il mesure 19 centimètres dans le diamètre horizontal, à la téléradiographie. La tension artérielle est de 12/15,5. Le pouls est à 100, irrégulièrement irrégulier de rythme et de force. Le déficit au poignet est de 40 à la minute. Il n'y a aucun souffle perceptible.

Le foie atteint 22 centimètres de hauteur au niveau de la ligne mamillaire.

Les urines sont rares (600 cm^3 par 24 heures). Elles ne contiennent pas d'albumine.

Les poumons ne présentent rien de spécial sinon une respiration étouffée sur toute la surface thoracique avec abolition du murmure vésiculaire aux deux bases. A la radiographie, on note de l'horizontalité des côtes et de grosses masses de sclérose bronchique.

Du 17-12 au 20, ce malade prend 2 milligrammes de digitale. L'œdème diminue légèrement, mais la quantité d'urines émises ne dépasse pas 1000 cm^3 par 24 heures. Du 21 au 25, il prend 30 gouttes de teinture de strophantus par jour ; du 26-12-24 au 2-1-25, il prend 1 milligramme de digitale et 5 grammes de théobromine. Les œdèmes se résorbent complètement après que le malade a uriné 2000 cm^3 pendant plusieurs jours.

La situation ne fait que s'améliorer depuis lors ; le foie reprend des proportions normales. Le pouls est normal de force et de rythme, les œdèmes ne réapparaissent plus. Les poumons sont libres mais présentent toujours des signes nets d'emphysème. La téléradiographie du 13-1-25 montre un cœur encore augmenté de volume mais ne mesurant plus que 17 centimètres dans son diamètre transversal.

Sujet 3 : M. D., 23 ans, entré à l'hôpital le 2-2-23.

Diagnostic : Tuberculose pulmonaire, pneumothorax artificiel, dextrocardie.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel. Depuis six mois, a considérablement maigri, tousse et crache abondamment. Les crachats contiennent des bacilles de Koch. Le poumon droit ne présente aux rayons X que quelques marbrures disséminées avec sclérose bronchique peu marquée et empâtement

hilaire. Le poumon gauche est mat dans toute son étendue. A l'auscultation, on perçoit des râles humides à grosses crépitations sur toute la surface de ce poumon en même temps qu'un souffle cavitaire au sommet confirmé par la présence à la radiographie d'une caverne de la taille d'une mandarine.

Un pneumothorax fut établi le 26-2-23. Le collapsus est complet dès la première insufflation sauf au sommet où il existe encore une bride retenant le lobe supérieur. Dès la première semaine de la collapsothérapie, il existe un déplacement marqué de tout le médiastin qui déborde, ainsi que la radiographie permet de s'en rendre compte, la colonne vertébrale de 4 centimètres à droite. Le cœur est fortement déjeté vers la droite ; sa pointe bat dans le 6e espace intercostal au niveau de la ligne parasternale gauche ; le bord gauche est situé au niveau de la ligne sternale médiane. Il n'y a pas de souffle cardiaque.

Cette dextrocardie persista pendant toute la durée du pneumothorax. Le pouls resta rapide malgré l'amélioration de l'état général et la dyspnée intense au moindre effort.

Il n'y a rien à signaler pour les autres organes sinon un foie augmenté de volume. Il atteignait 17 centimètres au niveau du mamelon. Il n'y eut jamais d'œdèmes apparents ni d'albumine. Pendant deux ans que dura son pneumothorax, ce sujet ne fit jamais de fièvre.

Sujet 4 : C. D., 78 ans, entrée le 20-1-25.

Diagnostic : Myocardite chronique. Arythmie complète.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel important. Depuis trois mois, la malade se sent très courte d'haleine au point qu'elle ne peut plus marcher. Elle ressent des palpitations cardiaques même au repos. La toux est très fréquente, surtout la nuit.

A l'examen, elle présente de l'œdème des membres inférieurs jusqu'au niveau des genoux. La cyanose des extrémités, des lèvres, des joues et du palais est très marquée. Le pouls est à 120 en arythmie complète. On n'entend aucun souffle. Les bruits du cœur sont fortement assourdis. Le cœur est fortement augmenté de volume : la pointe arrive à la ligne axillaire antérieure et, à droite, à deux doigts en dehors de la ligne parasternale droite. La tension artérielle est de 11,5/15.

Les poumons présentent quelques râles de stase aux bases. La respiration atteint 38 à la minute.

Le bord inférieur du foie arrive à l'ombilic. Le ventre est très ballonné sans ascite. La malade urine 2400 cm^3. Il n'y a pas d'albumine.

Sujet 5 : G. C., 62 ans, entré le 24-11-24.

Diagnostic : Décompensation cardiaque après ictus apoplectique.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant. A fait un ictus apoplectique il y a six semaines avec paraplégie des membres inférieurs. Le malade se plaint depuis lors d'une dyspnée intense, même au lit.

A l'examen objectif, le cœur arrive au mamelon gauche et à droite. Les bruits du cœur sont sourds et lointains. Il n'y a pas de souffle perceptible. Le pouls est petit et filant.

Le foie déborde de trois doigts les côtes au niveau de la ligne mamillaire. Les urines sont rares (700 cm^3 par 24 heures). Elles contiennent de l'albumine sans cylindres. Les poumons présentent de gros râles de stase aux deux bases.

La motilité et la sensibilité des deux membres inférieurs sont presque abolies. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. Il y a de la paralysie des sphincters.

Le malade meurt le 5-12-24.

Sujet 6 : G. J., 44 ans, entré le 1-12-22.

Diagnostic : Artériosclérose, alcoolisme chronique, insuffisance cardiaque.

Antécédents héréditaires : Son père et sa mère sont morts d'affection cardiaque. Une sœur vivante, souffrant elle aussi d'affection cardiaque.

Antécédents personnels : Le malade signale une crise de rhumatisme articulaire aigu à 15 ans. De 21 à 25 ans, ces crises de rhumatisme reviennent assez fréquemment.

Pendant la guerre, a fait une bronchite passée à chronicité. En 1917, a fait une nouvelle crise de rhumatisme. Enfin, depuis 1918 sont survenues des crises d'oppression nocturne. Le sujet est un ancien colonial, alcoolique chronique. Il boit un à deux litres de vin par jour.

Le 21-12-22 on constate à l'examen un cœur en triangle. Le bord gauche arrive au mamelon ; le bord droit est à deux centimètres en dehors de la ligne parasternale droite. La téléradiographie confirme ces mesures. Le cœur mesure dans son diamètre transversal 17 centimètres. Tension artérielle : 10/12.

Au niveau des poumons, on ne constate aucun râle. Le foie est gros, dur, à surface légèrement mamelonnée. Il mesure 19 centimètres au niveau de la ligne mamillaire.

Il n'existe pas d'albumine dans les urines.

Il n'y a pas d'œdèmes visibles. La cyanose est notable même au repos, surtout au niveau des lèvres, des ongles et du palais.

Sujet 7 : C. de H., 54 ans, entré le 4-11-24.

Diagnostic : Emphysème pulmonaire, sclérose bronchique, décompensation cardiaque.

Aucun antécédent héréditaire saillant.

Comme antécédents personnels, le malade signale une typhoïde, un abcès du foie opéré ainsi qu'une pleurésie purulente non opérée, le tout à 41 ans.

La maladie actuelle remonte à 1922. Elle débuta par une bronchite. De cette bronchite il garda une certaine dyspnée à l'effort qui ne s'est jamais amendée depuis lors. Depuis la semaine dernière, celle-ci existe même au repos. Depuis trois jours le sujet a remarqué que ses pieds gonflaient. La faiblesse musculaire est extrême.

Actuellement, le malade apparaît cyanosé, d'une cyanose bleu pourpre. Il existe de l'œdème des extrémités inférieures remontant jusqu'au tiers supérieur du fémur.

Le thorax est globuleux, en tonneau. Il existe de la matité à la base gauche. Les vibrations vocales sont abolies sur toute la surface thoracique. Le murmure vésiculaire a disparu aux bases. La respiration est sourde, lointaine aux sommets. Il existe des râles sibillants sur toute la surface respiratoire avec des râles humides non modifiés par la toux à la base gauche. A la radiographie, on note de l'horizontalité des côtes (thorax en cloche) avec une sclérose bronchique généralisée.

Le cœur est gros et globuleux. Il atteint le mamelon à gauche et dépasse la ligne parasternale droite de 1 centimètre. A la téléradiographie, il mesure 18 centimètres dans son diamètre transversal. Les bruits du cœur sont assourdis ; il n'y a pas de souffle. La tension artérielle est de 11,5/15.

Le malade urine 2500 cm^3 par 24 heures. Les urines contiennent de l'albumine sans cylindres ni éléments figurés.

Le sang de ce malade, examiné pendant la décompensation présente n'a pu l'être après une cure digitalinique qui fit céder passagèrement tous les symptômes.

Il refit bientôt une seconde décompensation avec des symptômes superposés aux précédents. C'est à cette seconde décompensation que se rapportent les examens du sang du 24-12-24.

Sujet 8 : J. H., 44 ans, entré pour la première fois à l'hôpital en janvier 1923.

Diagnostic : Emphysème pulmonaire avec décompensations cardiaques successives.

Aucun antécédent héréditaire.

Antécédents personnels : A 12 ans, eczéma généralisé, réapparu à 16 ans, accompagné à ce moment de crises d'asthme. Au cours de 1919, a fait trois grippes successives à phénomènes bronchopulmonaires. Après ces grippes, la respiration devient difficile particulièrement la nuit ou dès qu'il se trouve dans la position couchée. A partir de ce moment, la face se congestionne et il devient de couleur bleu pourpre à l'effort.

Ce sujet présente un intérêt tout particulier du fait qu'il a été examiné avant tout phénomène de décompensation cardiaque. Pour plus de clarté, il est nécessaire de diviser l'étude de la maladie actuelle en 7 périodes.

1) avant la décompensation cardiaque, janvier 1923.
2) pendant la première décompensation (18-7 à 1-8-23)
3) pendant la première cure digitalinique (7-8-23 à 17-8-23)
4) pendant la seconde décompensation (31-8-23 à 20-9-23)
5) pendant la seconde recompensation (25-9-23 à 28-1-24)
6) pendant la troisième décompensation (30-1 à 5-2-24)
7) pendant la quatrième décompensation (22-7-24 à 11-9-24).

Première période : Compensation cardiaque. — Le malade présente l'aspect caractéristique du grand emphysémateux. La face est rouge pourpre, sans être vraiment cyanosée ; son aspect rappelle celui de la maladie de Vaquez. A l'effort, la cyanose devient intense.

Le thorax est globuleux, surtout développé d'avant en arrière ; les fosses sus et sous-claviculaires ont disparu ; l'expansion thoracique au niveau des aisselles comme au niveau de l'appendice xyphoïde n'est que de 1 centimètre. La capacité vitale n'est que de 1600 cm^3. L'angle épigastrique est fortement obtus. Les vibrations vocales ont disparu et le tympanisme est intense sur toute la surface pulmonaire. A l'auscultation, la respiration est très étouffée et, en arrière, le murmure vésiculaire a presque complètement disparu aux deux bases.

Le cœur présente du retrait systolique de la pointe. A la percussion, le bord gauche arrive au niveau du mamelon. Le bord droit arrive à deux centimètres en dehors de la ligne parasternale droite. La matité absolue est très diminuée de surface. Rien à noter à l'auscultation. A la téléradiographie, le cœur mesure 15 centimètres dans son diamètre transversal.

Le foie est gros mais non douloureux, ni spontanément ni à la pression. Il dépasse de 4 doigts le rebord costal au niveau de la ligne mamillaire. La rate n'est pas palpable. Les systèmes digestif, génito-urinaire et nerveux sont normaux.

Cette période comprend les numéros 1 et 2 du tableau XXI.

Deuxième période : Première décompensation. — Le malade rentre à l'hôpital le 16 juillet.

Au début d'avril, il doit cesser tout travail ; les crises d'étouffement le reprennent, les nuits sont sans sommeil tant la dyspnée est intense, sans qu'il existe toutefois de vraies crises d'asthme. Les urines deviennent rares. Après une cure digitalinique à domicile, tout rentre dans l'ordre. Il a cessé de prendre de la digitale le 8 juillet.

Le 18 juillet, son débit cardiaque est normal et son examen clinique, à cette date, est superposable à celui de la première période.

A partir du 23 juillet survient une nouvelle crise de décompensation qu'il m'a été donné de suivre jour par jour. Le 24 juillet, l'œdème apparaît aux jambes et ne fait qu'augmenter jusqu'au 1er août. L'albuminurie est abondante (2 grammes p. mille). Il n'y a pas de cylindres ni d'éléments figurés. Le cœur est triangulaire ; à la téléradiographie, il mesure 17 centimètres dans son diamètre transversal. Le foie est douloureux spontanément et est pulsatile. Il mesure 22 centimètres au niveau du mamelon. Le ventre est dur et ballonné. Enfin apparaissent bientôt des tâches purpuriques au niveau des tibias. La cyanose est intense même au repos. Il n'y a pas de râles humides dans les poumons ; les sibillances sont abondantes sur toute la surface pulmonaire. Cette période va du numéro 3 au numéro 9 du tableau XXI.

Troisième période : Première recompensation. — Soumis dès le 6-8-23 à la digitale, le malade voit ses symptômes subjectifs s'amender rapidement au repos ; le sommeil devient rapidement meilleur, les crises de dyspnée s'espacent pour bientôt disparaître, les œdèmes périphériques se résorbent régulièrement mais il persiste de l'albuminerie sans cylindrurie. Le débit cardiaque ne revient pas à la normale malgré l'administration de 4,5 milligrammes de digitaline. Le foie, indolore spontanément, reste douloureux à la pression, l'abdomen est encore météorisé. Cette période va du 7-8 au 17-8-23, le malade ayant présenté le 16-8-23 des signes d'intoxication digitalinique (céphalalgie, vomissements).

Quatrième période : Deuxième décompensation. — Elle n'est que la répétition de la deuxième période. Dès la cessation de la digitale, tous les symptômes de décompensation réapparaissent. Cette période va du 31-8 au 20-9-23.

Cinquième période : Deuxième recompensation. — Beaucoup plus longue que la première recompensation, elle est aussi plus complète en ce sens qu'albumine aussi bien qu'œdèmes disparaissent, que le foie et le cœur reprennent leur volume primitif et que le débit cardiaque revient à la normale. Le malade avait été soumis à des doses journalières prolongées de digitale accompagnées de théobromine et de scille. Cette période va du 25-9-23 au 28-1-24.

Les sixième et septième périodes n'offrent rien de particulier. Dès la fin de l'action de la digitale, les signes de décompensation réapparaissent (œdèmes, albuminurie et signes subjectifs habituels). L'examen n'a plus pu être poursuivi en raison d'une anasarque envahissante et le malade ayant par la suite quitté l'hôpital.

En terminant, il est bon de signaler dès à présent que l'œdème périphérique n'est jamais apparu chez ce sujet au cours des différentes décompensations avant que le débit cardiaque ne soit diminué de 50% pour le moins. Au cours de la première décompensation, il ne fit son apparition que le 24-7-23 ; au cours de la deuxième, le 20-9-23 et de la quatrième, le 1-8-24, (voir tableau XXI).

Sujet 9 : A. C., sujet normal.

Sujet 10 : T. B., Tuberculeux pulmonaire à lésions scléreuses étendues non-évolutives. Tuberculeux banal, malade depuis un an. Les poumons présentent quelques tâches et marbrures aux deux bases. Les crachats contiennent du bacille de Koch. L'état général est bien conservé.

Sujet 11 : L. D., Sujet normal (moi-même).

Sujet 12 : G. V., 44 ans, entré à l'hôpital le 1-1-23.

Diagnostic : Artériosclérose.

Aucun antécédent héréditaire. Comme antécédent personnel, il ne signale qu'une bronchite aiguë, en 1916. Depuis lors bronchite chronique avec toux et expectoration matinale et crises de dyspnée nocturne. L'essoufflement est intense au moindre effort.

La face apparaît cyanosée ainsi que les ongles. Il n'y a pas d'œdèmes. Le cœur est augmenté de volume dans tous ses diamètres ; le ventricule gauche est hypertrophié : à la téléradiographie, il mesure 16 centimètres dans son diamètre transversal. Les bruits du cœur sont sourds et lointains ; il n'y a pas de souffle.

Au niveau des poumons, on n'entend aucun râle, mais une respiration extrêmement rude sur toute la surface thoracique. A la radiographie, on note une sclérose bronchique étendue.

Sujet 13 : H. H., 23 ans. Insuffisance circulatoire. Hypothyroïdie.

Aucun antécédent héréditaire. A 20 ans, a commencé à se plaindre de fatigue généralisée. Il est dès ce moment sujet à de fréquentes syncopes. Il note aussi à partir de cette période du gonflement des pieds le soir et l'abdomen est régulièrement ballonné après les repas.

Le sujet, sans présenter actuellement de manifestations cardiaques bien précises, accuse toutefois des troubles de la circulation qu'on ne peut malheureusement faire rentrer dans aucune classification. Il présente de l'acrocyanose ; la face est bouffie et sans énergie ; l'essoufflement au moindre effort est considérable. Le foie déborde les fausses côtes de 4 centimètres et est douloureux à la pression. Le métabolisme basal était de —20 à —26% de la normale.

Sujet 14 : M^me^ T., 57 ans, entrée le 15-12-24.

Diagnostic : Myocardite, emphysème, décompensation cardiaque.

Aucun antécédent héréditaire connu.

Comme antécédent personnel, signale une ovariotomie en 1918.

Maladie actuelle : Depuis 2 ans, la malade se plaint de battements de cœur fréquents qui existent encore actuellement. La nuit surtout, elle ressent de l'angoisse précordiale. Quand ces accès se produisent, la malade est obligée de s'asseoir. Cette dyspnée est surtout marquée à l'effort. Depuis 8 jours, cet état a empiré. Le moindre travail lui est devenu impossible.

Examinée à ce moment, on lui trouve de la cyanose des lèvres et des mains ; *il n'y a pas d'œdèmes* ; le pouls est à 116, les bruits du cœur sont sourds et lointains. La tension artérielle est de 12/14. La respiration est de 40 à la minute ; le thorax est élargi dans tous ses diamètres ; il y a des râles humides de stase aux deux bases. Le foie déborde de deux doigts les fausses côtes. Les urines contiennent 0,50 gr. d'albumine sans cylindres. Une cure digitalinique fait tout rentrer dans l'ordre.

Réadmise à l'hôpital le 18-2-25, la malade se plaint des mêmes symptômes que lors de son premier séjour ; la dyspnée

est toutefois moins intense ; les battements de cœur existent jour et nuit depuis 5 jours ; une fois par jour au moins, la malade est prise de vertiges.

L'examen objectif est calqué sur le précédent à cela près qu'actuellement le cœur est irrégulièrement irrégulier de rythme et de force et qu'il n'y a plus d'albumine dans les urines. A la téléradiographie, le cœur paraît fortement élargi dans tous ses diamètres ; il mesure 15 centimètres dans son diamètre transversal. On note aussi à la radiographie une horizontalité complète des côtes ; les clavicules sont dirigées en haut et en dehors. Les autres fonctions sont normales.

Sujet 15 : M^me^ E. M., 57 ans, entrée le 13-1-25.

Diagnostic : Myocardite, emphysème, décompensation cardiaque.

Antécédents héréditaires : Père mort d'hémorragie cérébrale. Plusieurs collatéraux goutteux et rhumatisants ; 2 enfants souffrant de rhumatisme.

Antécédents personnels : A souffert de rhumatisme à 25 ans. A été opérée d'un fibrôme à 47 ans. Grippe très sévère en 1917.

Maladie actuelle : Il y a 4½ ans, la malade est devenue sujette à des crises de dyspnée asthmatiforme qui duraient plusieurs jours. Dans la suite, ces crises se prolongèrent et actuellement la malade est dyspnéique depuis 8 mois. Cette dyspnée diminue fortement par le repos. La malade signale quelques palpitations passagères. Elle n'a jamais eu d'œdème malléolaire.

Examen objectif : Etat général bon ; cyanose des lèvres et des ongles tranchant sur la pâleur de la face et des téguments.

Appareil circulatoire : Pas d'augmentation du volume du cœur à la percussion. Les bruits du cœur sont très sourds, presqu'inaudibles. A la téléradiographie, le ventricule droit est légèrement dilaté, l'aorte est volumineuse (4½ centimètres, de diamètre). Le cœur mesure 13,5 centimètres dans son diamètre transversal. Le pouls est à 120 au repos, petit, égal, régulier, hypotendu. La tension artérielle est de 8,5/14. *Il n'y a pas d'œdèmes.*

Appareil respiratoire : Les côtes forment un angle droit avec la colonne vertébrale, les clavicules sont dirigées en haut et en dehors ; il existe du tympanisme sur toute la surface des poumons. Rien à signaler du point de vue auscultation sinon quelques sibillances. La recherche des éosinophiles dans les crachats est négative.

Appareil digestif : Le foie est augmenté de volume. Il atteint le rebord costal au niveau de la 8e côte.

Les autres appareils sont normaux.

Sujet 16 : F. V. B., 60 ans, verrier, entré le 29-5-25.

Diagnostic : Myocardite, décompensation cardiaque.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel.

Maladie actuelle : Au mois d'août 1924, le malade s'est senti oppressé ; la nuit il devait souvent s'asseoir dans son lit tant la dyspnée était vive. Dès la fin d'août, il s'est aussi aperçu de l'augmentation de volume de l'abdomen. Depuis lors, le malade présente fréquemment des crises de dyspnée nocturne. La dyspnée diurne est moins accentuée mais elle apparaît très intense au moindre effort. Il s'est aussi aperçu depuis lors de l'enflure intermittente des extrémités inférieures vers le soir. La toux du matin est fréquente, l'expectoration est muqueuse et peu abondante.

Examen objectif : Légère cyanose des lèvres. *Pas d'œdèmes.*

Appareil circulatoire : Le cœur est augmenté de volume. Le bord gauche dépasse de 1 doigt le mamelon ; les bruits du cœur sont affaiblis ; il n'y a pas de bruits surajoutés. Le pouls est à 100, petit, égal, régulier. La pression artérielle est de 11/13.

Appareil respiratoire : Percussion du thorax normale. Quelques râles muqueux de stase à la base gauche. Pas de sibillances.

Appareil digestif : L'abdomen est distendu. Il n'y a pas d'ascite. Le foie dépasse de 3 doigts le rebord au niveau de la ligne mamillaire. Il est douloureux spontanément et à la pression.

Appareil urinaire : Les urines sont rares (600 cm³ par 24 heures). Elles contiennent de l'albumine (0,30 gr.). Elles ne contiennent aucun élément rénal. L'urée dans le sang est de 0,40 gr.

Rien à signaler aux autres fonctions.

Le malade reçoit 1 milligramme de digitaline Nativelle du 3 au 8-6-25 puis 4 milligrammes du 14-6 au 3-7-25. Le foie qui n'est plus douloureux revient à des dimensions normales, la dyspnée a disparu ; il urine 1500 cm³ en 24 heures ; les urines ne contiennent plus d'albumine.

A partir du 3-8-25, le malade présente une nouvelle poussée de décompensation, calquée sur celle de son entrée à l'hôpital,

à cela près qu'on perçoit maintenant de l'œdème des membres inférieurs et que la face est subictérique. On ne lui rend de la digitale qu'après l'examen du 21-8-25.

Sujet 17 : S. S., 60 ans, entré le 13-10-25.

Diagnostic : Asystolie, anasarque, emphysème.

Antécédents héréditaires : Mère morte à 68 ans d'un cancer de l'estomac. Père mort à 45 ans d'apoplexie. A eu six enfants, deux filles mortes d'affection pulmonaire à 20 ans. Deux frères morts de tuberculose pulmonaire à 27 ans.

Antécédents personnels : A fait trois crises graves de rhumatisme articulaire aigu à 13, 26 et 39 ans, immobilisant chaque fois le malade pendant six mois.

Maladie actuelle : Il y a 20 ans que le sujet a des battements de cœur accompagnés d'essoufflement à l'effort. Depuis 4 ans, ces symptômes se sont aggravés ; dès cette époque, il a aussi remarqué de l'œdème des extrémités inférieures au moindre travail.

Depuis le 10-10-25, ces symptômes s'accentuent au maximum. L'œdème est considérable, le ventre est fortement tendu, la dyspnée est intense de jour et de nuit. La toux est fréquente, l'expectoration est difficile, abondante et striée de sang. Les douleurs précordiales sont continuelles. Les battements du cœur, irréguliers, sont perçus par le malade.

Examen objectif; Aspect général : La face est ictérique, les lèvres, le palais et les mains sont fortement cyanosés. La dyspnée est intense (tachypnée superficielle). Les œdèmes remontent jusqu'au niveau des omoplates.

Appareil circulatoire : Le pouls est irrégulièrement irrégulier de force et de rythme. La pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal à 2 travers de doigt en dehors du mamelon. Le bord gauche dépasse de 3 centimètres le mamelon. La matité absolue atteint le mamelon. Le bord droit dépasse de 2 doigts, à la base, la ligne parasternale droite. Aux foyers aortique et mitral existe un souffle systolique doux non-transmis. A l'examen radiographique, le cœur apparaît dilaté dans tous ses diamètres. Il mesure 19 centimètres dans son diamètre transversal. La pression artérielle est de 10/16.

Appareil respiratoire : Le thorax est augmenté dans tous ses diamètres. Avec de la submatité, il existe aux deux bases des râles muqueux à bulles moyennes non modifiés par la toux. Le murmure vésiculaire est très affaibli dans tout le thorax et la respiration est humée. La radiographie décèle de l'hori-

zontalité des côtes avec aplatissement des deux voûtes diaphragmatiques.

Appareil digestif : L'abdomen est fortement distendu par une collection d'ascite remontant à 2 doigts au-dessus de l'ombilic. Le foie, non palpable, est douloureux spontanément et à la pression.

Appareil urinaire : Les urines sont rares (600 cm³ par 24 h.). Elles ne contiennent pas d'albumine.

Ponctionné de son ascite (5 litres) le 14-10-25, le malade est alors soumis à des bains chauds locaux (45°) des jambes, une fois par jour pendant 60 minutes en l'absence de tout autre traitement. Dès le 17-10-25, il urine 1000 cm³. L'œdème disparaît ainsi qu'on peut s'en rendre compte au tableau 28.

Tout œdème apparent ayant disparu ainsi que l'ictère et la cyanose depuis le 4-11-25, le malade prend du 4 au 14-11-25, 2 milligrammes de digitaline ; du 12 au 18-11-25, on lui donne 3 grammes de sulfate de quinidine.

Le cœur arrive, à cette date, à 1 centimètre en dedans du mamelon ; la matité absolue à 3 doigts en dedans du mamelon ; le souffle mitral a disparu ; le foie est normal dans ses dimensions et indolore à la pression ; les poumons sont libres. On trouve encore toutefois, à certains moments, une légère irrégularité du pouls et une dyspnée assez marquée à l'effort. Il reprend 1,5 milligramme de digitaline du 27-11-25 au 3-12-25.

Sujet 18 : A. B., 54 ans, entré le 26-8-25.

Diagnostic : Asystolie, anasarque, emphysème.

Antécédents héréditaires : Père mort d'ictus à 66 ans.

Antécédents personnels : Le malade souffre de l'asthme depuis l'âge de 32 ans. Depuis 5 ou 6 ans, la dyspnée devient permanente l'hiver, ce qui l'oblige à demeurer au repos 5 ou 6 mois par an.

Maladie actuelle : Il y a 8 mois, le malade a observé que le pied gauche augmentait de volume. Le gonflement qui avait disparu par l'administration de purgatifs drastiques reparut il y a 6 mois s'accompagnant cette fois d'œdème du pied droit. Cet œdème a rapidement gagné les jambes, les genoux, les cuisses, les bourses, l'abdomen, les bras et les épaules. Depuis 3 semaines est survenu de l'ictère. La dyspnée est, depuis des mois, considérable.

Examen objectif : Le malade offre le type de l'anasarque. On trouve, en plus des signes décrits, une collection d'ascite

dont le bord supérieur dépasse l'ombilic de 3 centimètres. Le thorax est élargi dans tous ses diamètres, les côtes sont horizontales. Les deux bases sont mates et l'on n'y perçoit plus de vibrations vocales ; il existe de nombreux râles humides de stase. Le cœur est augmenté dans tous ses diamètres; il atteint à la percussion 17 centimètres à la base. Les bruits du cœur et le pouls sont imperceptibles. La tension artérielle est de 7/10. Les urines (200 cm^3 par 24 h.) ne contiennent pas d'albumine mais de nombreux cylindres hyalins. Le malade meurt le 7-9-25.

A l'autopsie, on trouve les cavités du cœur fortement dilatées, surtout les oreillettes, ainsi que de l'athérôme des valvules et de l'aorte.

Sujet 19 : J. P., 60 ans, entré le 26-10-25.

Diagnostic : Asystolie, anasarque, emphysème.
Aucun *antécédent héréditaire.*

Antécédents personnels : Il y a 11 ans, le malade a traversé une période pendant laquelle de l'œdème des pieds apparut et où il était court d'haleine, même au repos Deux rechutes il y a 9 ans et il y a 1½ an. Depuis un mois, nouvelle rechute, cette fois avec ictère.

Examen objectif, état général : Cyanose intense des lèvres du palais, des mains, des flancs et des membres inférieurs, Infiltration œdémateuse de la peau jusqu'aux clavicules. Œdème mou des membres inférieurs jusqu'aux genoux. Teinte ictérique de tous les téguments.

Appareil circulatoire : Le cœur est augmenté de volume dans tous ses diamètres. Le bord gauche dépasse de trois doigts le mamelon. Le bord droit arrive à deux doigts du mamelon droit. La matité absolue atteint le mamelon gauche. On entend un souffle systolique et diastolique à tous les orifices. Il existe des battements épigastriques très prononcés.

Appareil respiratoire : Le thorax est agrandi dans tous ses diamètres ; les côtes sont horizontales ; la respiration est courte et superficielle avec des tendances à la périodicité. Il existe de la matité aux deux bases. Le murmure vésiculaire est diminué dans tout le thorax avec des râles humides de stase à la base gauche.

Appareil digestif : L'abdomen n'est pas météorisé. Le foie est douloureux spontanément et à la pression. Son bord inférieur atteint l'ombilic. Il mesure au niveau de la ligne

mamillaire 24 centimètres ; il atteint sur cette ligne le 7e espace intercostal.

Appareil urinaire : Les urines sont rares (100 cm³ par 24 h.). Elles ne contiennent pas d'albumine ma s de nombreux cylindres hyalins.

Le malade meurt le 30-10-25.

Sujet 20 : A. L., 22 ans. Sujet normal.

Sujet 21 : L. H., 35 ans.

Sujet en tous points normal (athlète olympique) mais présentant de l'œdème de QUINCKE au niveau des surfaces cutanées immergées dans l'eau froide.

V. — L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE DU SANG CHEZ LES CARDIAQUES DÉCOMPENSÉS

Aux tableaux X, XI et XII sont réunis quelques résultats trouvés chez des malades présentant des phénomènes de décompensation cardiaque sans lésions valvulaires cliniquement décelables.

On y retrouve le phénomène caractéristique du ralentissement circulatoire, à savoir la concentration en hémoglobine du sang veineux contemporaine d'une élévation de pression de l'acide carbonique libre. En effet, l'hémoglobine, calculée par la capacité du sang en oxygène, est toujours plus abondante dans le sang veineux que dans le sang artériel. On voit aussi que le pH veineux est régulièrement abaissé et que le sang artériel est plus alcalin que normalement. La moyenne du pH artériel est de 7,40 (la normale chez le sujet sain est de 7,35) et la moyenne du pH veineux est de 7,25 (la normale chez le sujet sain est de 7,32 à 7,33). L'écart entre le pH veineux et le pH artériel qui est normalement de 0,02 à 0,03 (Peters, Barr et Rule, 13, Parsons, 22 ; Bigwood, 70) est ici fortement exagéré (0,15).

Enfin, comme dans la sténose mitrale, la courbe de dissociation du sang veineux est abaissée par rapport à la courbe du sang artériel. Deux sujets (5 et 16) offrent une presque similitude de la courbe artérielle et de la courbe veineuse, malgré des signes considérables de décompensation cardiaque. J'ai rencontré cette superposition dans de nombreux autres cas de ralentissement circulatoire et on verra un autre exemple au tableau XVI (sujet 1, 28-XI-24). On trouve habituellement, dans cette éventualité, un sang artériel aussi riche en Hb que le sang veineux et il semble qu'on puisse admettre que, dans ces cas, le ralentissement circulatoire est uniformé-

TABLEAU X.

Décompensation cardiaque. Sang artériel et veineux.

Sujet	Date	N° de l'expérience	CO_2 alveolaire %	CO_2 alveolaire mm. Hg.	Sang artériel CO_2 vol. %	Sang artériel O_2 absorbé vol. %	Sang artériel Capacité en O_2 vol. %	Sang artériel Hb %	Sang artériel Saturation de l'Hb en O_2 %	Sang artériel Réserve alcaline à 40 mm. Hg. de CO_2 en vol. % de CO_2	Sang artériel pH	Sang veineux CO_2 vol. %	Sang veineux O_2 absorbé vol. %	Sang veineux Capacité en O_2 vol.	Sang veineux Hb %	Sang veineux Saturation de l'Hb en O_2 %	Sang veineux Réserve alcaline à 40 mm. Hg. de CO_2 en vol. % de CO_2	Sang veineux pH	Air expiré litres par heure	Tension CO_2 sang veineux mêlé CO_2 %	Tension CO_2 sang veineux mêlé O_2 %	O_2 absorbé %	Quotient respiratoire	Tension CO_2 sang veineux mêlé %	Tension CO_2 sang veineux mêlé mm. Hg.	CO_2 expiré par minute cm³	Débit cardiaque litres par minute	Débit systolique	Pouls	Respirations par minute
I	7-XI-24	1	—	—	44.5	2.00	20.53	110	90.2	50.0	7.44	55.9	16.10	20.69	111	22.1	47.0	7.29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III	7-XI-23	1								52.0							—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	8-XI-23	2	5.37	37.7													48.5	—	442.5	3.36	17.00	4.09	0.81	6.62	46.5	240	4.47	46	96	12
	9-XI-23	3	5.14	35.8	49.0	0.32	17.08	92	98.1	52.0	7.40						48.5	—	457.0	3.33	16.98	4.12	0.80	6.71	46.7	225	4.20	35	110	15
	13-XI-23	4	5.08	35.5	49.25	0.15	16.05	86	99.0	52.0	7.40	58.5	11.40	17.11	92	33.3	48.5	7.25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV	29-I-25	1	—	—	—	—	21.55	116	—	51.5	—	—	—	22.21	120	49.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V	26-XI-24	1	—	—	37.5	2.53	19.90	107	87.2	42.5	7.37	47.5	13.0	19.90	107	30.0	41.5	7.26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VI	20-XI-22	1	4.82	34.6	—	—	—	—	—	—	—	57.2	13.15	20.30	109	35.0	46.5	7.27	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	14-XII-22	2	4.74	33.7	47.0	0.59	20.40	110	97.1	50.5	7.40			21.42	115	—	47.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	16-XII-22	3	4.76	32.9	46.9	0.85	20.20	109	95.8	51.0	7.41		15.00	21.15	114	29.0	47.0	7.22	575.0	2.14				6.35	43.9	210	3.90	46	85	20
	19-XII-22	4	5.09	35.2															582.5	2.37				6.54	45.3	205	3.90	46	85	20
XVI	11-VI-25	1	4.70	33.3	45.0	0.86	17.11	92	94.9	49.0	7.38	61.1	13.84	17.82	96	22.0	47.8	7.23	532.5	2.08	18.73	2.24	0.91	5.81	41.1	160	3.50	42	81	19

TABLEAU XI.

Décompensation cardiaque chez les emphysémateux à thorax souple

II	16-XII-24	1			37.25	0.59	18.77	101	96.8	47.0	7.50																			
XIV	19-III-25	1			33.9	2.42	16.84	91	85.6	59.0	7.50	68.0	10.20	18.49	100	44.0	57.0	7.31												
	23-III-25	2	5.52	38.9															582.5	3.21	17.75	3.18	1.00	7.49	52.80	267	4.1	42	96	18.5
XV	12-III-25	1			49.0	0.66	14.53	78	95.4	56.0	7.50	56.7	11.20	16.00	86	30.0	51.0	7.33												
	13-III-25	2	4.57	32.7															523.0	2.55	17.65	3.48	0.72	5.92	42.1	201	4.1	37	97	19
XIX	27-X-25	1	4.47	31.7	48.4	0.70	16.50	89	95.7	52.0	7.43	53.1	13.72	17.20	93	20.2	48.0	7.33												
XVII	2-XI-25	1	4.98	35.0	53.2	0.98	15.18	82	93.5	55.0	7.43			—	—	—	—	—	664.6	2.86	18.09	2.88	0.98	6.34	44.6	284	5.6	54	102	20 (1)

(1) Après début de traitement par les bains chauds locaux.

TABLEAU XII.

Décompensation cardiaque chez les emphysémateux à thorax figé, dans l'impossibilité de surventiler.

VIII	10-I-23	1	9.39	65.8	68.5	Conditions normales				60.0	7.26						60.0		384.0	1.00	16.32	4.78	0.83	10.68	74.9	233	6.3	87	72	15
	12-I-23	2	8.91	63.0	69.5						7.28						60.0													
	30-VII-23	3	7.65	52.4	60.0	2.93	21.79	112	86.5	52.0	7.30	73.5	10.40	25.60	138	59.3	46.0	7.09	388.0	3.58	16.13	4.75	0.74	10.53	73.5	207	2.35	32	72	21
	31-VII-23	4	7.14	50.0	59.0	2.36	22.0	119	89.2		7.32								395.0	3.72	16.37	4.79	0.77	10.16	72.9	218	2.22	30	72	18.5
VII	5-XI-24	1	—	—	—	4.08	19.80	107	76.3	62.0	—	73.9	16.13	21.32	115	24.3	58.0	7.28	—	1re décompensation										
	6-XI-24	2	7.05	50.3				—	—	—	—	77.5	15.50	21.66	177	28.4	58.0	7.26	—											
	24-XII-24	3	8.54	60.5	77.2	—	17.75	95	—	64.0	7.35	88.25	19.30	19.40	104	0	61.5	7.24	-											
	26-XII-24	4	7.76	54.8	71.5	—	20.87	112	—	62.0	7.36	—	—	—	—	—	—	—	410.0	2e décompensation										
	2-I-25	5	6.69	48.7	69.2	—	20.02	108	—	60.0	7.39	—	—	—	—	—	—	—	—											

ment réparti dans les différentes parties de l'organisme, c'est-à-dire qu'il n'est pas plus prononcé au niveau du bras que dans les autres parties du corps.

Il est un autre point à souligner : c'est l'absence d'œdèmes apparents chez les sujets 3, 6, 14 et 15, malgré le passage de plasma dans les tissus au niveau des capillaires (ainsi qu'en témoigne la concentration en Hb de leur sang veineux) et malgré la chute considérable de leur débit cardiaque. Nous reviendrons encore sur ce phénomène ultérieurement (tableau XVI) lorsque nous étudierons le débit cardiaque au cours de la décompensation ; mais il est utile d'attirer dès à présent l'attention sur le fait que le ralentissement circulatoire peut exister manifestement sans œdèmes cliniquement décelables.

L'étude de la saturation oxyhémoglobinée est, elle aussi, très intéressante. On remarquera que, chez ces sujets, le sang artériel est généralement bien saturé d'oxygène, ce qui prouve que la décompensation cardiaque n'avait pas d'action sur l'oxygénation sanguine, que leur cyanose était due au seul ralentissement circulatoire et que leur alcalose artérielle ne relevait pas d'un besoin primitif d'oxygène dans les poumons. La moyenne de la saturation oxyhémoglobinée artérielle chez les 6 sujets du tableau X est de 95 %.

Quant au sang veineux, il est très fortement désaturé d'oxygène, ce qu'avait déjà constaté chez les cardiaques décompensés C. Lundsgard (71). Le ralentissement circulatoire explique aisément la chose. La saturation du sang veineux qui est, chez les sujets sains, de 50 à 60% (C. Lundsgard) est ici en moyenne de 31,5 %.

Les figures 6, 7, 8 et 9 résument graphiquement les observations des malades 3, 5, 6 et 16. La courbe du malade 1 se retrouvera au chapitre traitant de la thérapeutique (fig. 17).

On peut donc dire dès à présent que, du point de vue équilibre acide-base, les cardiaques sans lésions valvulaires ne se différencient en rien des sujets atteints de sténose mitrale.

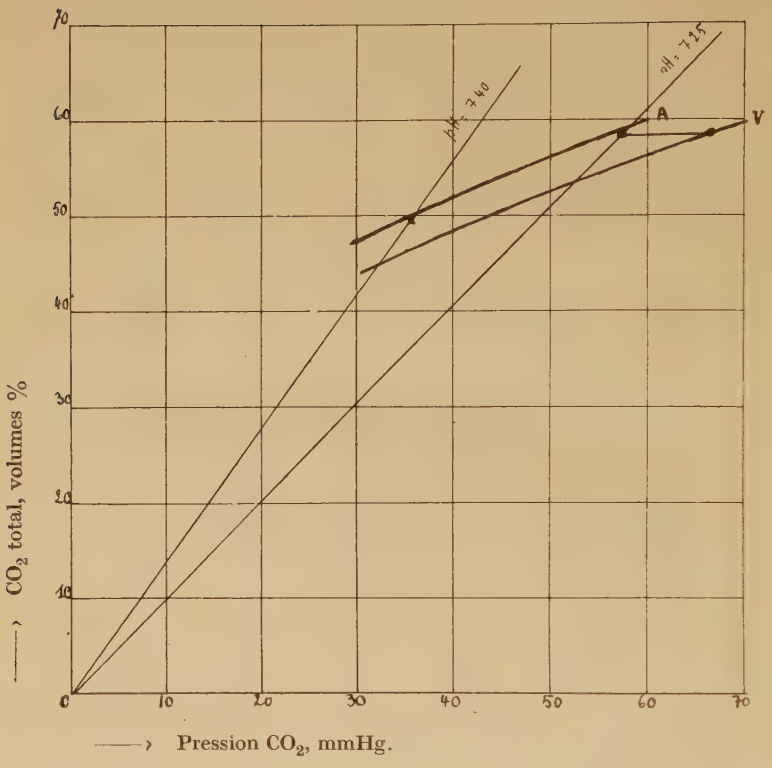

FIGURE 6. — Sujet 3.

A = Courbe artérielle.
V = » veineuse.
X = CO_2, dans le sang artériel, en regard de la pression alvéolaire.
● = CO_2 du sang veineux du bras.
■ = » » » corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.

Mais là ne se borne pas toute l'étude de ces malades. Les tableaux XI et XII mettent en relief d'autres phénomènes qui méritent de retenir l'attention. Le tableau XII se rapporte à deux emphysémateux décompensés et il démontre qu'on peut trouver une courbe de dissociation, soit artérielle, soit veineuse, plus élevée que normalement chez les cardiaques décompensés.

On sait que l'emphysème se caractérise par une réten-

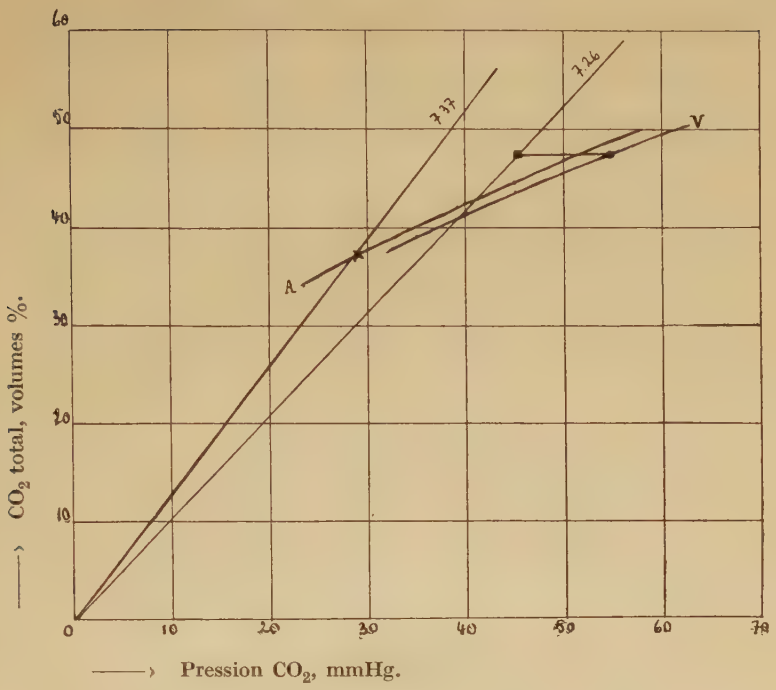

FIGURE 7. — Sujet 5.

A = Courbe artérielle.
V = » veineuse.
X = CO_2 dans le sang artériel.
● = » » veineux.
■ = » » » corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.

tion d'acide carbonique dans les alvéoles pulmonaires suivie secondairement d'une élévation du bicarbonate artériel et de la réserve alcaline. Il s'ensuit que, dans les conditions ordinaires, l'emphysémateux possède une courbe de dissociation plus élevée que la courbe des sujets normaux. (SCOTT, 72 ; DAUTREBANDE, 73). Il n'en est pas moins vrai que cette courbe peut s'abaisser à son tour pendant une décompensation cardiaque (sujets 7 et 8) bien que, *d'une manière absolue*, le sang de ces emphysémateux décompensés soit encore plus riche en bicarbonate que le sang des sujets sains. De plus, la

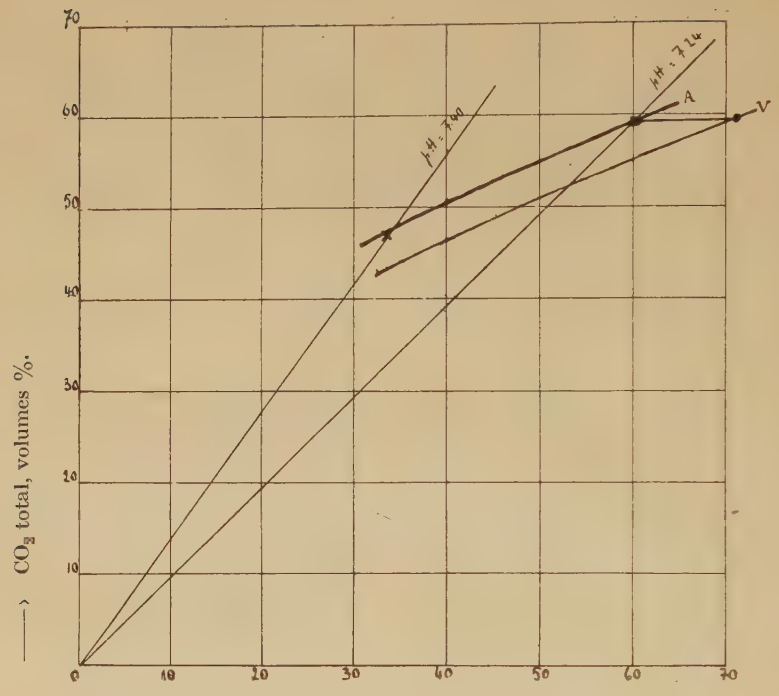

FIGURE 8. — Sujet 6.

A = Courbe artérielle.
V = » veineuse.
X = CO_2 dans le sang artériel, en regard de la pression alvéolaire.
● = CO_2 dans le sang veineux.
■ = » » corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.

courbe du sang veineux peut, comme chez les cardiaques ordinaires, être plus basse que la courbe du sang artériel ; le sang veineux, enfin, est aussi plus riche en Hb que le sang artériel.

Il résulte de ceci qu'il faut bien se garder de conclure à l'absence de troubles circulatoires du fait qu'on trouve dans le sang d'un malade une courbe de dissociation plus élevée que normalement.

On trouvera aux figures 10 et 11 le résumé graphique de ces observations.

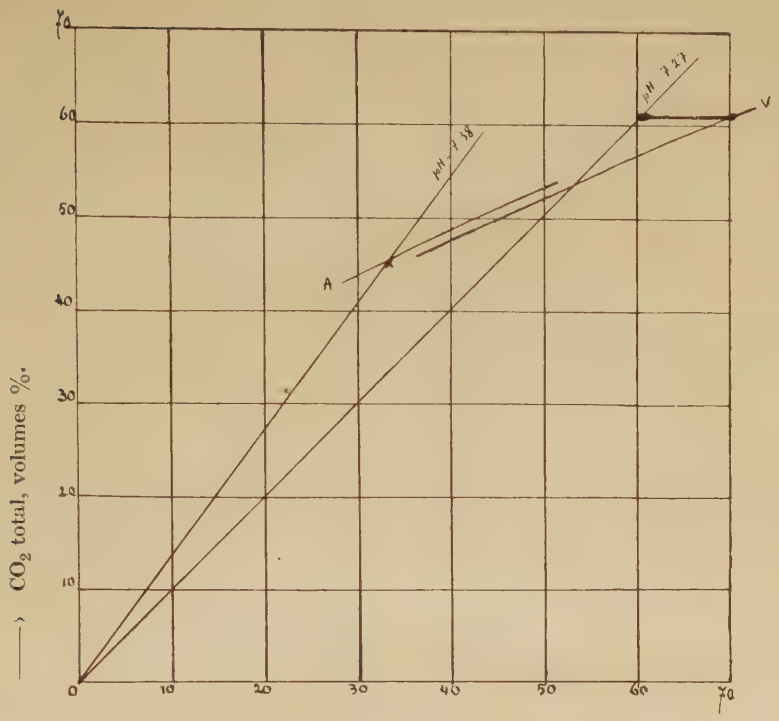

FIGURE 9. — Sujet 16.

A = Réserve alcaline artérielle.
V = » » veineuse.
7.38 = pH artériel.
7.27 = pH veineux.

Le premier sujet, grand emphysémateux, avait été examiné par bonheur en parfait état de compensation cardiaque. A ce moment, le débit cardiaque était de 6,3 litres par minute et les courbes du sang veineux et du sang artériel étaient absolument superposées. Survient une décompensation cardiaque considérable (voir l'histoire clinique). La courbe veineuse s'abaisse, de même que la courbe artérielle, mais la première plus que la seconde. On voit à la figure 10 que, dans ces conditions de décompensation intense, la courbe veineuse de ce sujet corres-

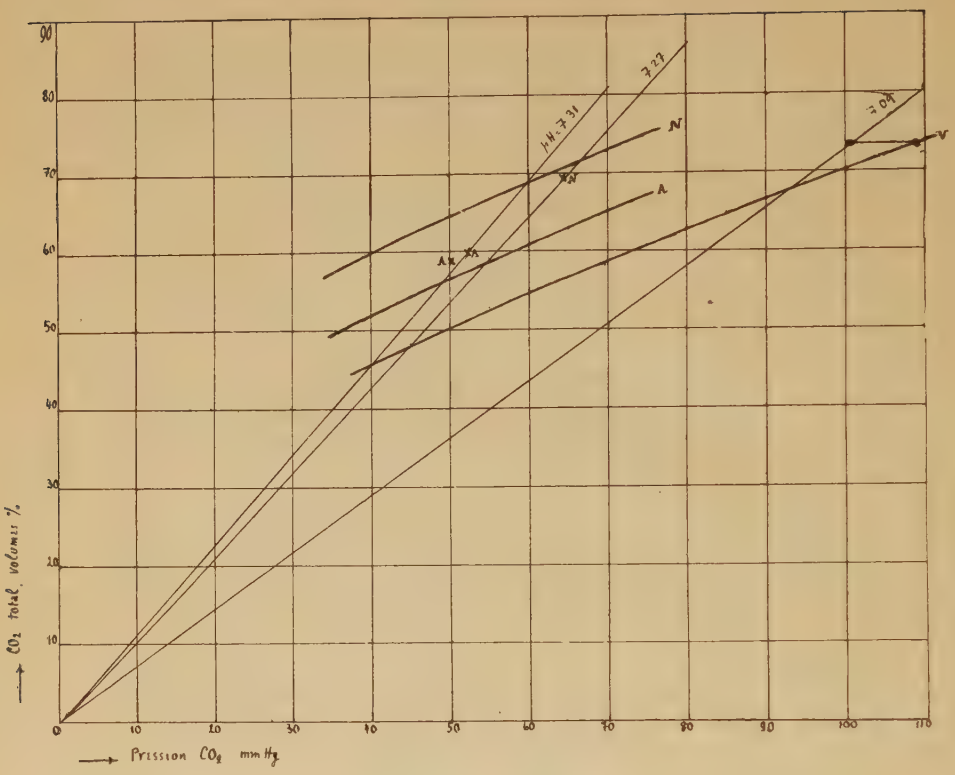

FIGURE 10. — Sujet 8.

N = Courbes artérielle et veineuse avant la décompensation.
xN = CO_2 artériel avant la décompensation en regard de la pression alvéolaire.
A = Courbe artérielle pendant la décompensation.
V = » veineuse » » »
xA = CO_2 artériel pendant la décompensation en regard de la pression alvéolaire.
● = CO_2 du sang veineux pendant la décompensation.
■ = » » » » » corrigé pour la désaturation oxyhémoglobinée.

pond à la courbe normale du sang de HALDANE et que la courbe du sang artériel lui est encore supérieure.

Confirmation de ce fait est donnée par l'examen du sang du sujet 7 (fig. 11), grand emphysémateux lui aussi, examiné pendant deux crises successives de décompensation cardiaque.

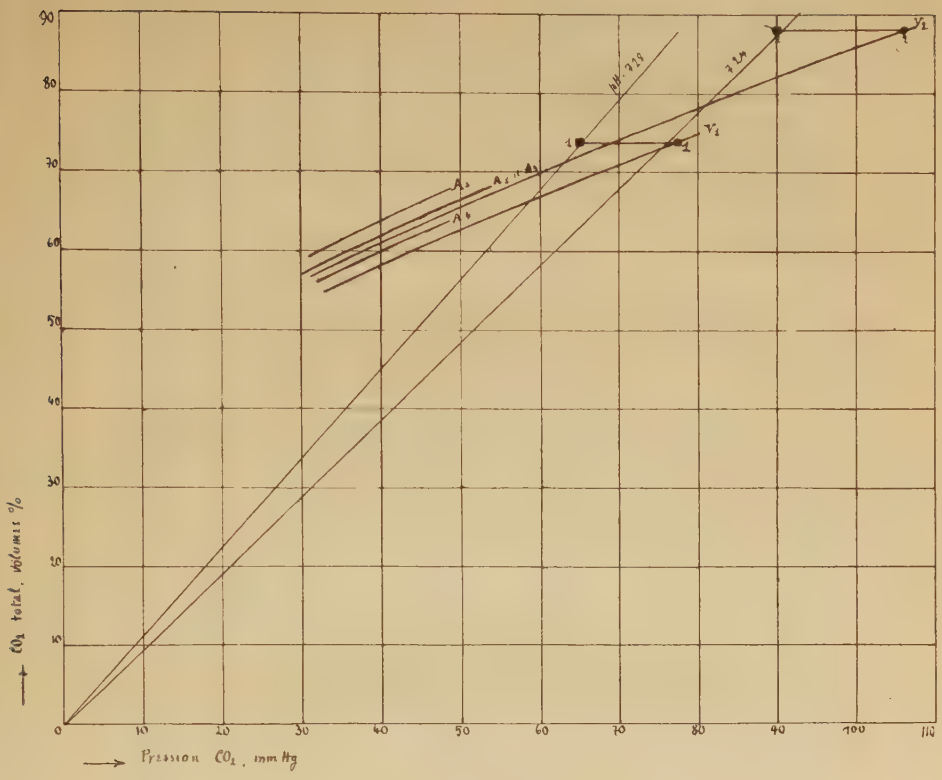

FIGURE 11. — Sujet 7.

A_1 = Courbe artérielle 5-XI-24.
V_1 = » veineuse »
$\bullet_1$ = CO_2 sang veineux 5-XI-24.
$\blacksquare_1$ = » » » corrigé par désaturation oxyhémoglobinée.
A_2 = Courbe artérielle 24-XII-24.
V_2 = » veineuse »
$\bullet_2$ = CO_2 sang veineux »
$\blacksquare_2$ = » » » corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.
A_3 = Courbe artérielle 26-XII-24.
A_4 = » » 2-I-25.

Il résulte de ceci que l'on ne doit pas se baser uniquement sur une seule valeur absolue de la courbe de dissociation pour conclure de l'état circulatoire d'un malade

mais que l'on doit, en tout état de cause, construire aussi bien la courbe artérielle que la courbe veineuse, calculer le pH artériel aussi bien que le pH veineux. Certains phénomènes, comme l'emphysème, peuvent en effet masquer une décompensation cardiaque que l'observation clinique, en raison de la lenteur avec laquelle les œdèmes apparaissent, met souvent longtemps à déceler.

J'ai, d'autre part, signalé récemment (73) qu'il y avait une distinction à faire entre la décompensation cardiaque des emphysémateux à thorax figé et celle des emphysémateux dont la cage thoracique avait gardé une certaine souplesse. Chez les premiers, dont la capacité vitale ne dépasse jamais 1800 cc. et dont l'expansion thoracique est pratiquement nulle, il n'y a pas de ventilation considérable, malgré l'accumulation progressive d'acide carbonique au niveau du bulbe. Par le fait même ces emphysémateux figés ne parviennent à abaisser leur acide carbonique alvéolaire que très lentement, bien que leur courbe de dissociation s'affaisse de plus en plus au fur et à mesure que la décompensation progresse. Il s'ensuit que la déviation du sang artériel vers l'hyperalcalinité est beaucoup plus faible que chez les cardiaques ordinaires. Il s'ensuit aussi que, contrairement à ce qui se passe chez les cardiaques banaux et chez les emphysémateux à thorax souple, la chute de l'acide carbonique alvéolaire n'est pas parallèle à celle de la réserve alcaline et que, dans ces conditions, la valeur de l'acide carbonique total du sang artériel se trouve toujours, à la pression actuelle de l'acide carbonique alvéolaire, au-dessus de la courbe de dissociation (1). Les sujets 7 et 8 du tableau XIII offrent deux nouveaux exemples typiques de cette décompensation à faible surventilation ne permettant qu'une chute peu considérable de l'acide carbonique alvéolaire. Leur capacité vitale était respec-

(1) On remarquera aussi que, chez ces sujets, la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel, en raison du défaut d'aération des zones pulmonaires profondes, est toujours fortement déficiente.

tivement de 1600 et 1700 cc., leur expansion thoracique de 1,5 centimètre.

La figure 12 qui se rapporte au sujet 7 illustre cette décompensation particulière aux emphysémateux figés.

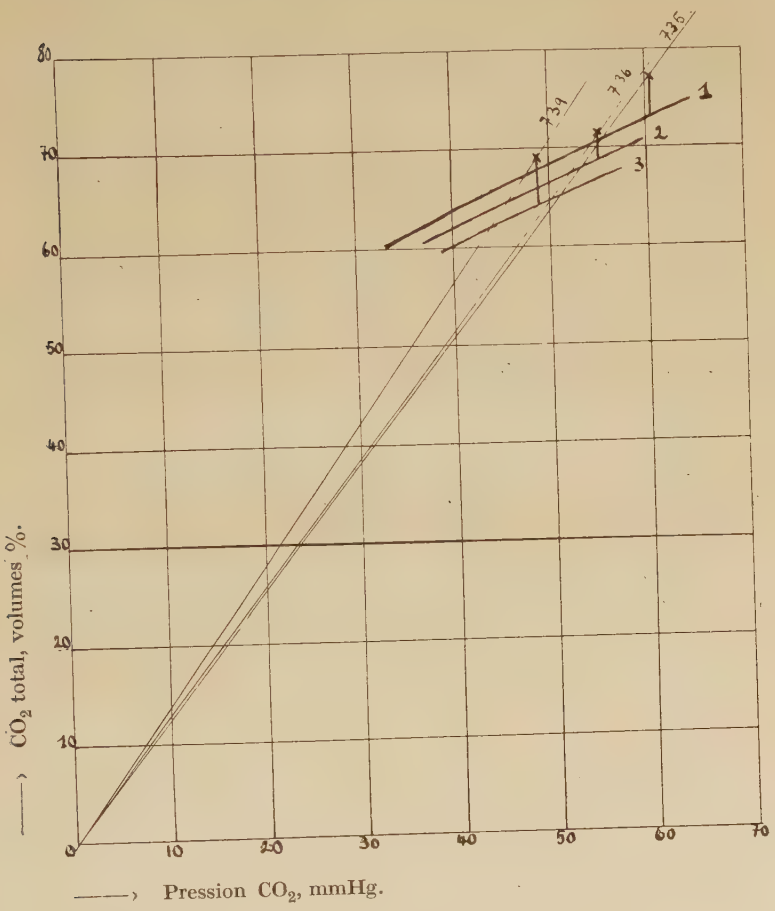

FIGURE 12. — Sujet 7.

1. Réserve alcaline artérielle le 24-XII-24.
2. » » » le 26-XII-24.
3. » » » le 2-I-25.

x CO_2 artériel, en regard de la pression actuelle du CO_2 alvéolaire. Chaque x est réunie par une droite à la courbe qui lui correspond.

Le sujet 18, entré à l'hôpital en anasarque, en offre un autre exemple qui résume à lui seul de nombreux faits sur lesquels nous avons attiré l'attention au cours de ce chapitre. Malgré la décompensation cardiaque considérable dont il souffrait, son air alvéolaire possédait encore une pression de 70,1 mm. Hg. de CO_2 (9,88%, chiffre le plus élevé trouvé jusqu'à présent). Le CO_2 artériel atteignait 73,0 vol.%. Son hémoglobine était de 106%. La courbe de dissociation de l'acide carbonique de son sang artériel, à la pression alvéolaire de ce gaz, n'était que de 68 vol. %. Malgré ces troubles profonds de l'équilibre acide-base de son sang, il ne respirait que 400 litres par heures, ce qui explique l'impossibilité dans laquelle il se trouvait d'expulser son acide carbonique en excès.

Ce sujet m'a permis de confirmer en pathologie les données physiologiques ayant servi à construire la théorie de l'acidose circulatoire, caractérisée par le passage de bicarbonate et de chlorures du sang vers les tissus. J'ai pu constater en effet, chez lui, que la courbe de dissociation de l'acide carbonique du liquide d'œdème prélevé au moyen de mouchetures au niveau des jambes, était à 70 mm. Hg. de 99 vol.% (soit de 29 vol.% plus élevé que celle du sang artériel) et que, d'autre part, le liquide d'œdème contenait 705 milligr. % de NaCl contre 590 dans le sang artériel.

* * *

Les emphysémateux cardiaques décompensés à thorax souple, au contraire, peuvent encore surventiler aisément ; leur capacité vitale dépasse trois litres et leur expansion thoracique est encore considérable. Ils se comportent exactement comme des cardiaques banaux dont ils adoptent le type de décompensation caractérisée par une chute considérable de l'acide carbonique alvéolaire consécutive à une forte surventilation ; l'alcalose artérielle est ici très nette. Comme chez les autres cardiaques, enfin, le chiffre de leur acide carbonique artériel

mis en regard de la pression alvéolaire de ce gaz, correspond exactement à la courbe de dissociation. Les sujets 2, 14, 15, 17 et 19 du tableau XII rentrent dans cette seconde catégorie ; leur capacité vitale était respectivement de 3,100 pour le 2, de 3,100 cc. pour le 14, de

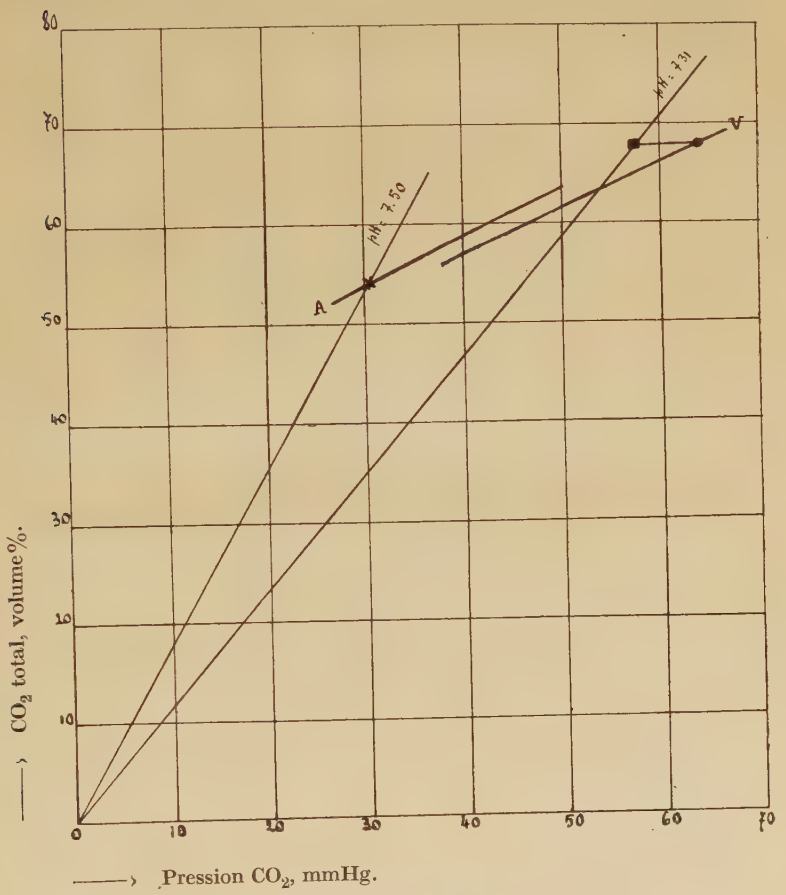

FIGURE 13. — Sujet 14.

A = Réserve alcaline artérielle.
V = » » veineuse.
x = CO_2 artériel.
● = CO_2 sang veineux du bras.
■ = CO_2 sang veineux du bras corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.

3,300 pour le 15, et de 3,200 pour le 17, leur expansion thoracique de 4,0 centimètres (2) de 3,5 centimètres (14), de 4 (15) et de 4 centimètres (17). Leur ventilation pendant la décompensation atteint en moyenne 590 litres par heure (contre 397 pour les emphysémateux figés). Leur pH artériel est de 7,47 (contre 7,36 pour les emphysémateux de l'autre catégorie).

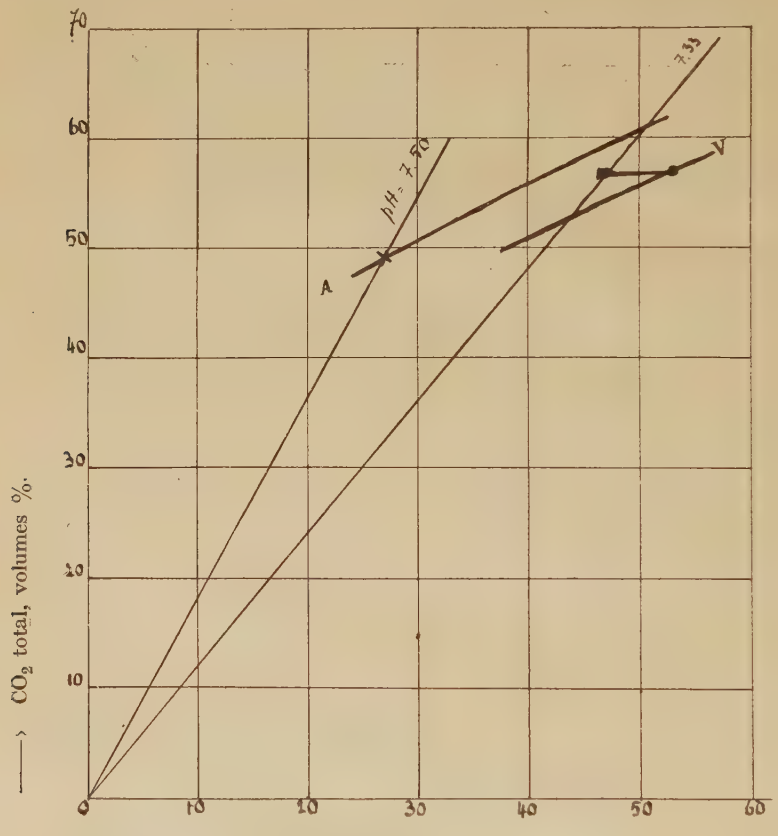

FIGURE 14. — Sujet 15.

A = Réserve alcaline artérielle.
V = » » veineuse.
x = CO_2 artériel.
● = CO_2 sang veineux du bras.
■ = » » » corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.

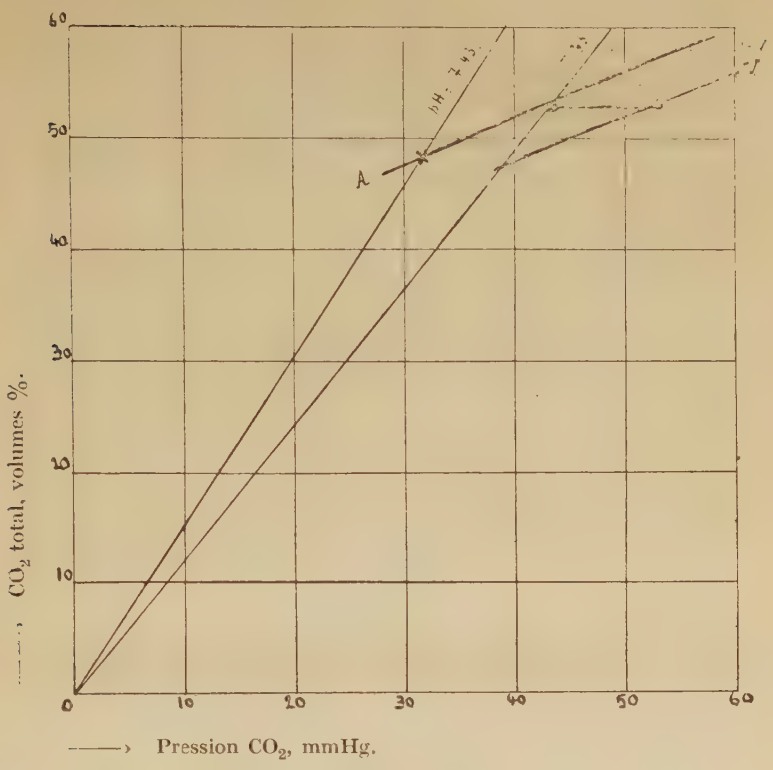

FIGURE 15. — Sujet 19.

A = Réserve alcaline artérielle.
V = » » veineuse.
× = CO_2 artériel en regard de CO_2 alvéolaire.
■ = CO_2 sang veineux du bras corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.

Les figures 13, 14 et 15 résument graphiquement les troubles de l'équilibre acide-base des sujets 14, 15 et 19. Les figures appartenant aux sujets 2 et 17 se retrouveront au chapitre traitant de la recompensation.

Conclusions

1° Le ralentissement circulatoire des affections cardiaques sans lésions valvulaires provoque une chute de

la réserve alcaline accompagnée d'un abaissement du pH veineux, d'une élévation du pH artériel, d'une concentration du sang veineux en hémoglobine.

2° Un seul examen de sang veineux peut ne pas déceler une chute de la réserve alcaline chez les cardiaques décompensés. Cette chute peut être masquée par un élément pulmonaire qui a élevé cette courbe avant la décompensation.

3° La décompensation cardiaque des emphysémateux peut épouser deux formes nettement caractérisées selon que la statique du thorax permet ou non la surventilation pulmonaire.

VI. — DE L'INFLUENCE DES BAINS FROIDS LOCAUX SUR LA CIRCULATION ET LA RESPIRATION

Depuis le moment où, étudiant l'influence du froid sur les phénomènes de choc, Wright et Colebrook (74) envisagèrent l'action du refroidissement sur la circulation et la respiration tissulaire, la question a été négligée.

Wright et Colebrook, après avoir immergé des animaux dans de l'eau glacée, trouvèrent le sang veineux plus pauvre en bicarbonate qu'avant le bain. Ils attribuaient cette diminution du bicarbonate à la formation d'acide lactique sous l'influence de l'asphyxie provoquée par le ralentissement circulatoire.

Comme, dans ces expériences, les auteurs n'ont pas tenu compte des relations existant entre l'acide carbonique libre et l'acide carbonique combiné, que la réaction du sang artériel n'a pas été envisagée, il m'a semblé utile de reprendre cette étude sur l'homme, avec des techniques beaucoup plus délicates et de reproduire par un moyen physique banal une stase locale moins brutale que celle provoquée par un garrot.

Le froid a été appliqué localement, un avant-bras plongeant entièrement dans un bain continuellement maintenu à 9 ou 10 degrés C. La durée du bain variait de 20 à 90 minutes. Les symptômes ressentis pendant le bain sont, à peu de chose près, les mêmes chez tous les sujets. Dès l'entrée du bras dans l'eau, un chatouillement généralisé puis une impression douloureuse au niveau du pouce et de l'auriculaire ; après 4 à 5 minutes, l'insensibilité apparaît, quelquefois précédée d'une sensation de chaleur locale et suivie d'une impotence complète. Après 15 à 20 minutes de bain, apparaît à la pression une sensation de secousses électriques, d'abord au poignet,

au niveau de l'artère radiale, puis dans la gouttière, séparant la masse externe de la masse antérieure des muscles de l'avant-bras, et enfin dans tout l'avant-bras.

Objectivement, les phases chronologiques sont elles-mêmes assez nettes : tout d'abord une cyanose en plaques, puis rapidement au bout de 3-4 minutes, une rougeur d'abord marbrée de blanc, puis diffuse apparaît. Les veines superficielles du bras s'aplatissent et peuvent devenir filiformes. L'horripilation est alors généralisée ; elle disparaît bientôt pour ne plus exister qu'aux parties du bras proches du bain, mais non immergées (cette dernière zone peut rester cyanosée pendant toute la durée du bain). Lorsque la rougeur diffuse est arrivée à son apogée, les ongles de la main opposée (non soumise au froid) sont toujours cyanosés.

Un œdème peu prononcé, mais toujours perceptible et même mesurable, apparaît au bout d'une demi-heure environ. Les espaces intertendineux du dos de la main tendent à s'effacer et les doigts se boudinent. Le sang du bras en expérience est difficile à prélever sans stase en raison du ralentissement circulatoire et de la faible pression sanguine intravasculaire. Bien qu'il ne s'écoule que très lentement, le sang a toutefois pu être recueilli sans stase dans toutes les expériences présentement rapportées.

1° Gaz du sang veineux

On verra aux tableaux XIII et XIV qu'un curieux phénomène apparaît rapidement si on laisse l'avant-bras dans l'eau froide pendant un certain temps, à savoir une augmentation de la saturation oxyhémoglobinée pouvant aller jusqu'au retour complet à l'état artériel malgré le ralentissement considérable de la circulation.

TABLEAU XIII

Influence des bains froids locaux sur la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux qui revient des zones soumises au froid

Sujet IX : Saturation oxyhémoglobinée normale = 41%
Capacité en oxygène normale = 18 vol.%.

Date	CO_2 vol.%	O_2 absorbé vol.%	Capacité en O_2 vol.%	Saturation de l'Hb %	Conditions	
					Durée du bain minutes	Tempér. du bain degrés C.
15-4-24	55.8	9.50	19.40	51.0	3′	6-7°
11-4-24	51.0	8.18	19.80	58.6	10′	8°
14-4-24	57.0	7.77	20.38	61.3	20′	8°
23-4-24	59.0	5.61	18.68	70.0	40′	8°
18-4-24	57.5	3.60	17.60	79.5	40′	6-7°
18-4-24	56.5	3.60	19.19	81.2	60′	6-7°
23-4-24	54.5	2.73	19.23	85.8	65′	9°

TABLEAU XIV. — Gaz du sang veineux pendant les bains froids locaux.

Sujet	Date	Conditions	CO_2 vol. %	O_2 absorbé %	Capacité en O_2 vol.%	Hb %	Saturation de l'Hb %	Durée du bain min.	Remarques
IX	28-2-24	normales	56.0	10.68	18.05	97	40.8	—	—
	10-3-24	»	61.7	10.25	17.50	94	41.5	—	—
	14-3-24	»	—	—	18.02	97	—	—	—
	11-3-24	Bain froid	63.8	13.35	18.33	99	27.1	60′	Bras opposé
	16-2-24	»	61.0	11.13	20.11	108	44.6	22′	—
	26-2-24	»	54.0	5.30	20.54	111	74.2	55′	—
	29-2-24	»	53.8	4.74	19.86	107	76.1	65′	—
	27-2-24	»	53.0	5.12	19.87	107	74.4	80′	—
X	23-11-23	normales	58.5	13.75	17.40	94	21.0	—	—
	5-12-23	»	63.9	10.75	17.40	94	38.2	—	—
	25-2-24	Bain froid	66.0	13.82	20.00	108	33.4	75′	Bras opposé
	21-2-4	»	—	4.16	16.80	90	75.2	45′	—
	22-2-24	»	60.3	2.40	20.04	108	88.0	65′	—
VIII	26-3-24	normales	—	9.79	22.03	119	55.5	—	—
	13-2-24	Bain froid	—	4.40	23.15	125	81.0	85′	—
XI	13-3-24	normales	—	7.00	18.50	100	62.1	—	—
	21-2-24	Bain froid	62.9	9.69	20.42	111	52.5	90′	Bras opposé
	18-2-24	»	63.5	6.28	19.42	104	70.0	30′	—
XX	11-11-25	Bain froid	—	2.50	19.50	105	90.0	80′	—
	13-11-25	normales	—	—	17.70	95	—	—	—
XXI	15-8-23	normales	51.0	5.56	20.29	109	72.6	—	—
	»	Bain froid	40.3	0.37	21.34	115	98.2	30′	—

On voit au tableau XIII qu'il existe aussi une certaine relation entre la saturation oxyhémoglobinée et la durée du bain : il semble bien que, plus le bain est prolongé (dans les mêmes conditions de température), moins le sang est désaturé d'oxygène.

TABLEAU XV.

Réserve alcaline du sang pendant les bains froids locaux.

Sujet	Date	Conditions	Réserve alcaline à 40 mm. Hg. en vol.% CO_2	Durée du bain minutes	Remarques
IX	28-12-23	normales	51.5	—	—
	»	»	51.5	—	avec sang artériel
	10-3-24	»	51.5	—	—
	28-2-24	»	51.5	—	—
	»	»	51.5	—	—
	11-3-24	Bain froid	50.0	60′	Bras opposé
	16-2-24	»	50.0	22′	—
	26-2-24	»	48.5	55′	—
	29-2-24	»	48.5	65′	—
	27-2-24	»	46.5	80′	—
X	29-11-23	normales	52.5	—	avec sang artériel
	6-12-23	»	52.5	—	»
	14-12 23	»	52.5	—	—
	»	»	52.5	—	—
	25-2-24	Bain froid	50.0	75′	Bras opposé
	22-2-24	»	48.5	65′	—
VIII	26-3-24	normales	60.0	—	—
	30-1-24	»	60.0	—	—
	»	»	60.0	—	—
	13-2-24	Bain froid	54.5	85′	—
XI	13-3-24	normales	55.0	—	—
	14-3-24	»	55.0	—	—
	»	»	55.0	—	—
	21-2-24	Bain froid	52.0	90′	Bras opposé
	18-2-24	»	54.0	30′	—
III	22-5-24	normales	49.0	—	—
	23-5-24	»	49.0	—	—
	21-5-24	Bain froid	44.0	65′	—
XX	11-11-25	Bain froid	50.5	80′	—
	13-11-25	normales	54.0	—	—

Un autre fait, qui sera rencontré dans les différentes expériences se rapportant à l'action du froid, ressort des tableaux XIII et XIV, à savoir la concentration en hémoglobine que subit le sang du bras revenant des zones soumises au froid. L'hémoglobine augmente en moyenne de 10% pendant le bain froid.

Dans le sang veineux du bras gauche, pendant l'immersion du bras droit dans l'eau froide ou vice-versa (rubrique « bras opposé » des tableaux XIV et suivants), on voit que la quantité d'oxygène absorbé augmente. On voit aussi que le sang du bras opposé se concentre lui aussi en hémoglobine au même titre que le sang soumis au froid.

2° Réserve alcaline du sang veineux

Ainsi qu'on peut le voir au tableau XIV et à la figure 16 pour le sujet 9, la réserve alcaline du sang veineux du bras en expérience tombe régulièrement. Ce phénomène se reproduit aussi dans le sang veineux du bras opposé.

TABLEAU XVI

Air alvéolaire pendant les bains froids locaux.

Sujet	Date	Conditions	CO_2 alvéolaire	
			%	mm. Hg.
IX	14-12-23	normales	5.67	40.5
	»	Bain de 7′	5.41	38.7
	»	Bain de 40′	5.06	36.2
X	21-2-24	normales	5.59	39.6
	»	Bain de 30′	5.44	38.5
	25-2-24	normales	5.76	40.3
	»	Bain de 35′	5.36	37.5
VIII	13-2-24	normales	8.64	59.9
	»	Bain de 30′	7.78	53.9
XI	21-2-24	normales	5.92	42.2
	»	Bain de 90′	5.27	37.4
III	20-5-24	normales	5.25	36.9
	»	Bain de 30′	4.92	34.5

TABLEAU XVII. — Influence des bains froids locaux sur le sang artériel.

Sujet	Date	Conditions	CO_2 alvéolaire mm. Hg.	Sang artériel						
				CO_2 vol. %	Capacité en O_2 vol. %	Saturation oxyhémoglobinée %	Réserve alcaline à 40 mm. Hg de CO_2, en vol. % de CO_2	pH sang total (Hasselbach)	pH plasma	
									Hasselbach	Cullen
IX	28-2-24	normales	38.6	50.3	19.65	98.0	51.5	7.36	—	—
	»	bain froid de 75 minutes	35.1	48.4	19.64	97.0	50.0	7.39	—	—
XXI	24-11-25	normales	41.1	55.0	20.88	95.6	54.0	7.37	7.41	7.41
	30-11-25	bain froid de 70 minutes	35.4	53.7	21.18	96.6	—	7.43	7.45	7.45

bien qu'à un degré moindre pour un bain local de même durée.

3° Air alvéolaire

Trois des sujets étudiés possèdent un air alvéolaire normal dans les conditions ordinaires (40 mm. Hg. environ). Le quatrième (sujet 8) était un grand emphysémateux dont l'air alvéolaire était riche en acide carbonique. Le sujet 3 se trouve légèrement au-dessous de la moyenne des sujets sains.

Dès le début du bain froid local, l'air alvéolaire s'appauvrit en acide carbonique dans des proportions considérables chez les cinq sujets étudiés.

4° Sang artériel

Chez les sujets 9 et 21, le sang artériel a été prélevé avant et pendant le bain froid, la satu-

ration oxyhémoglobinée et la contenance en acide carbonique déterminées, ainsi que la réserve alcaline. Quelques instants avant la ponction artérielle, l'air alvéolaire était recueilli. On voit au tableau XVII que, suivant la chute de l'acide carbonique alvéolaire, l'acide carbonique artériel s'abaisse pendant le bain et que la saturation oxyhémoglobinée reste parfaite. La réserve alcaline artérielle tombe légèrement pendant le bain froid chez le sujet 9.

5° Urines

Une chute semblable de l'acide carbonique alvéolaire et artériel et de la réserve alcaline peut être due à deux causes : ou bien à une acidose non-gazeuse, c'est-à-dire à la pénétration dans le sang d'acides plus forts que H_2CO_3, ou bien à une alcalose gazeuse, c'est-à-dire à une expulsion exagérée d'acide carbonique par la surventilation pulmonaire. Dans le premier cas, la chute de l'acide carbonique compense la chute du bicarbonate ; dans le second, la réserve alcaline s'abaisse pour permettre à la relation $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ de rester semblable à elle-même malgré la chute du numérateur.

Dans le premier cas, ainsi qu'on l'a vu, un des moyens utilisés par l'organisme est le passage d'acides dans les urines ; dans le second cas, les urines deviennent moins acides que normalement. Enfin, si dans l'acidose, l'ammoniaque urinaire augmente, elle diminue dans l'alcalose.

On voit au tableau XVIII qu'après le bain froid, les urines sont alcalines et qu'elles contiennent toujours du bicarbonate ; chez les sujets 9 et 21, le rapport NNH_3/N urée tombe fortement.

On se trouve donc bien en présence d'une alcalose urinaire et ce passage de bicarbonate dans les urines n'est pas dû à une alcalose non-gazeuse, c'est-à-dire à une augmentation du dénominateur comme après l'ingestion de bicarbonate, puisque l'air alvéolaire et le sang

TABLEEAU XVIII.

Influence des bains froids locaux sur la réaction urinaire.

Sujet	Date	Conditions	Réaction des urines (tournesol)	CO_2 dans les urines vol.%	NNH_2 °/₀₀	NNH_3 + N urée °/₀₀	$\frac{NNH_3}{N\ urée + NNH_3} \times 100$
IX	14-12-23	normales	acides	0	0.540	7.14	7.56
	»	Bain froid de	alcalines	17	0.416	10.0	4.16
		de 70 m.		0	—	—	—
	17-12-23	normales	acides	gros dépôt de	—	—	—
	»	Bain de 110 min.	alcalines	carbonates			
	23-4-24	normales	acides	0	—	—	—
	»	Bain de 50 min.	alcalines	105	—	—	—
	18-4-24	normales	acides	0	—	—	—
	»	Bain de 40 min.	alcalines	25	—	—	—
X	22-2-24	normales	acides	0	—	—	—
	»	Bain de 70 min.	alcalines	10	—	—	—
XI	21-2-24	normales	acides	0	—	—	—
		Bain de 90 min.	alcalines	68	—	—	—
		1 heure après la fin du bain	»	33	—	—	—
XXI	15-8-23	normales	acides	0	0.833	15.64	5.33
		Bain de 30 min.	alcalines	39	0.476	12.50	3.81

TABLEAU XIX. — Air expiré, débit

Sujet	Date	Conditions	CO_2 alvéolaire	Pression veineuse de CO_2		CO_2 en vol. % correspondant dans le sang		Différence en vol.%
			mm.Hg.	%	mm. Hg.	artériel	veineux	
IX	13-12-23	normales	39.0	6.48	46.3	50.5	54.0	3.5
	»	Bain de 60′	36.2	6.33	45.3	49.0	53.5	4.5
	11-3-24	normales	—	—	—	—	—	—
	»	après 10′ de bain	—	—	—	—	—	—
	»	après 40′ de bain	—	—	—	—	—	—
X	25-2-24	normales	40.3	6.89	48.2	51.15	54.8	3.65
	»	après 50 ′de bain	37.5	7.08	49.5	49.7	55.3	5.6
VIII	13-2-24	normales	59.9	9.99	69.0	65.0	69.0	4.0
	»	après 60′ de bain	53.9	9.68	67.0	62.2	68.0	5.8
	11-3-24	normales	—	—	—	—	—	—
	»	après 10′ de bain	—	—	—	—	—	—
	»	après 40′ de bain	—	—	—	—	—	—
XI	18-3-24	normales	—	—	—	—	—	—
	»	après 15′ de bain	—	—	—	—	—	—
	24-3-24	normales	—	—	—	—	—	—
	»	après 10′ de bain	—	—	—	—	—	—
XX	10-11-25	normales	40.6	6.57	46.0	51.3	53.8	2.5
	11-11-25	bain froid de 30′	40.0	6.93	49.4	51.0	55.4	4.4
	12-11-25	normales	40.9	6.59	46.2	51.4	53.8	2.4
XXI	4-12-25	normales	40.6	6.52	47.0	51.3	54.2	2.9
	30-11-25	Bain froid de 50′	35.4	6.77	46.0	48.6	53.8	5.2

(1) Le temps du bain froid indiqué à la colonne 3 signifie que la détermination du débit cardiaq

e pendant les bains froids locaux (1).

	Air expiré				CO_2 expiré par min. cc.	Débit cardiaque litres p. min.	Débit systolique cc.	Pouls	Respirations par min.	Calories par heure
e	CO_2 %	O_2 %	O_2 absorbé %	Q. R.						
.0	3.35	16.95	4.18	0·794	250	**7.14**	105	68	14.8	91.0
.0	3.16	17.58	3.41	0·917	294	**6.50**	98	66	22.0	95.0
.0	2.99	17.29	3.82	0·774	203	—	—	76	15.0	73.0
.0	3.10	17.21	3.89	0·789	228	—	—	71	15.5	83.0
.0	3.01	17.31	3.79	0·786	226	—	—	74	16.0	83.0
.0	2.89	17.48	3.61	0·792	244	**6.70**	67	98	16.6	88.0
.0	2.98	17.47	3.60	0·820	248	**4.40**	41	106	16.5	88.0
.0	4.36	—	—	—	264	**6.60**	89	74	15.3	—
.0	4.07	—	—	—	256	**4.40**	63	70	17.0	—
.5	4.58	15.69	5.43	0·837	266	—	—	84	14.0	90.0
.5	4.78	15.65	5.42	0·876	308	—	—	82	15.0	103.0
.0	4.42	15.98	5.10	0·860	284	—	—	76	15.8	97.0
.5	3.20	16.99	4.15	0·760	202	—	—	89	11.0	75.4
.0	3.16	17.34	3.71	0·843	251	—	—	88	16.0	87.0
.0	3.54	16.54	4.63	0·758	228	—	—	90	11.0	84.9
.0	2.80	17.62	3.46	0·800	233	—	—	92	19.0	84.8
.0	3.83	—	—	—	207	**8.20**	105	78	11.0	—
.0	3.37	—	—	—	188	**4.20**	47	88	13.0	—
.0	3.27	—	—	—	180	**7.50**	80	94	11.0	—
.0	3.69	—	—	—	164	**5.60**	77	73	9.0	—
.0	3.60	—	—	—	169	**3.20**	47	68	10.5	—

été commencée qu'à ce moment, le bras restant dans l'eau froide pendant le reste de l'examen.

sont pauvres en acide carbonique. Strasser et Kuthy (84), d'ailleurs combattus par Krauss (85), avaient déjà noté que les urines devenaient alcalines au cours d'un bain froid général.

6° Air expiré. Débit cardiaque

On verra au dernier chapitre de ce mémoire que le fait d'immerger un avant-bras dans un bain à 45° peut faire doubler le débit cardiaque. Le tableau XIX montre que l'effet inverse se produit, bien qu'à un moindre degré, sous l'influence d'un bain froid local. Les deux déterminations, chez les sujets 8, 9 et 10, ont été faites le même jour, dans les mêmes conditions, à deux heures d'intervalle. Comme dans tout ralentissement circulatoire général, on note, pendant le bain froid, une exagération de l'écart existant entre le CO_2 alvéolaire et la tension veineuse de ce gaz. La chute du débit systolique, d'autre part, est principalement responsable de la chute du débit cardiaque ; la ventilation enfin, est généralement augmentée. Comme dans la ventilation pulmonaire forcée, le quotient respiratoire s'élève ; enfin, le métabolisme augmente. Ces mêmes modifications du métabolisme et du Q. R. ont été observées depuis longtemps au cours des bains froids généraux (Loewy, 1890 ; Speck, 1892 ; Johannson, 1896 ; Rubner, 1902 (75).

7° pH.

Le tableau XX montre bien l'élévation du pH artériel pendant les bains froids locaux, la chute du pH veineux, tant dans le bras soumis au bain que dans le bras opposé et que dans le sang veineux mêlé.

La figure 16 résume graphiquement l'observation du sujet 9. On y voit les chutes successives de la réserve alcaline dans le sang du bras en expérience, une chute semblable, bien que d'intensité moindre, dans le sang du bras opposé, la chute de l'acide carbonique artériel

TABLEAU XX.

Valeurs du pH artériel et veineux pendant les bains froids locaux.

1	2	3	4	5	6	7	
Sujet	Conditions	pH artériel	pH du sang veineux mêlé	Différence entre 3 et 4	pH du sang veineux du bras	Différence entre 3 et 6	Remarques
IX	normales	7.36	7.31	0.05	7.32	0.04	
	Bain froid	7.39	7.32	0.07	7.26	0.13	
	»	—	—	—	7.26	0.13	Bras opposé
X	normales	7.37	7.32	0.05	7.33	0.04	
	Bain froid	7.39	7.32	0.07	7.19	0.20	
	»	—	—	—	7.22	0.17	Bras opposé
VIII	normales	7.28	7.23	0.05	—	—	
	Bain froid	7.31	7.24	0.07	—	—	
XI	Bain froid	—	—	—	7.29	—	
	»	—	—	—	7.29	—	Bras opposé
XX	normales	7.37	7.34	0.03	—	—	
	Bain froid	7.37	7.32	0.05	—	—	
XXI	normales	7.37	7.33	0.04	—	—	
	Bain froid	7.43	7.34	0.09	—	—	

en regard de la diminution de l'acide carbonique alvéolaire, enfin, l'abaissement secondaire de la courbe de dissociation du sang artériel.

Le sujet 21 m'a permis de vérifier cette élévation du pH par la méthode colorimétrique de CULLEN ; de 7,41 dans les conditions normales, elle passe à 7,45 pendant un bain froid.

8° Discussion

Le bain froid diminue la réserve alcaline du sang veineux. Le sang veineux est dans un état d'acidose le plus souvent très prononcée. WRIGHT et COLEBROOK attribuent, ainsi qu'on l'a vu, cette acidose au passage dans le sang d'acide lactique dont la formation serait due à l'asphyxie provoquée elle-même par le ralentissement circulatoire. Il est difficile d'admettre cette hypo-

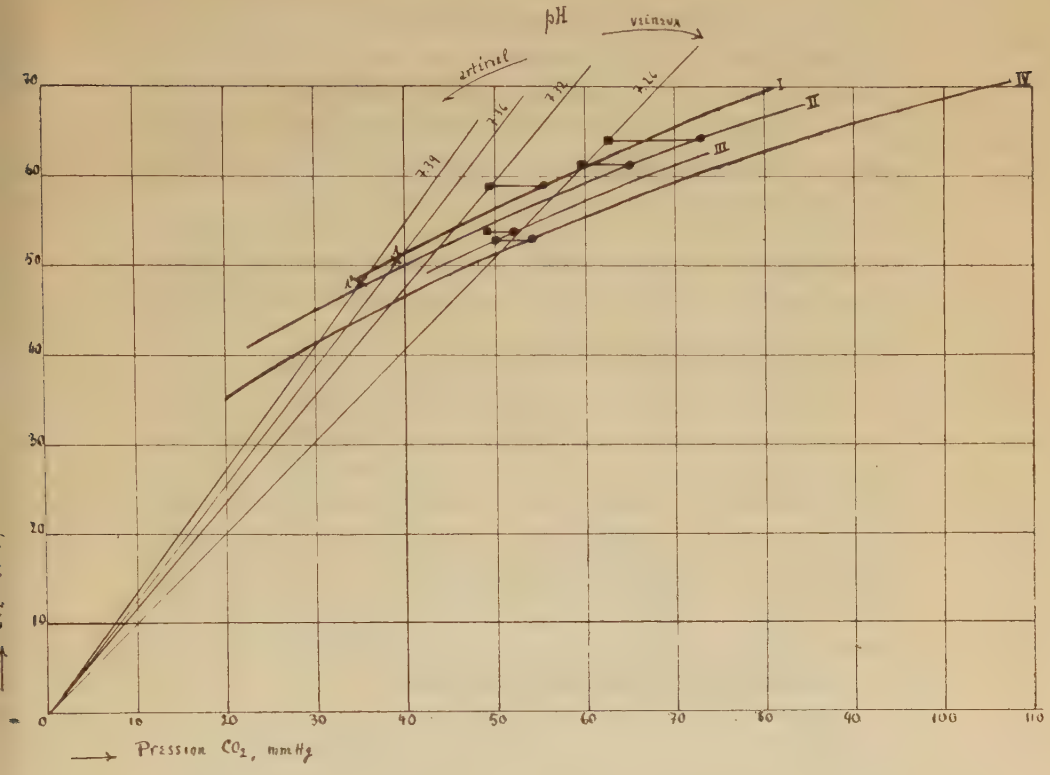

FIGURE 16. — Sujet 9.

I Courbe normale (artérielle et veineuse)
Bains froids { II Courbe veineuse (16-2-24 et 11-3-24) et artérielle (28-2-24)
Bains froids { III » » (26-2-24 et 29-2-24)
Bains froids { IV » » (27-2-24).

×A = CO_2 artériel, en regard de la pression alvéolaire
×A′ = » » » » » » » pendant un bain froid local.
● = CO_2 dans le sang veineux.
■ = » » corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.

7.36 = pH artériel normal.
7.2 = pH veineux »
7.39 = pH artériel pendant un bain froid local.
7.26 = pH veineux » » » » »

thèse. En effet, DAUTREBANDE, DAVIES et MEAKINS n'ont pu mettre en évidence un excès d'acide lactique dans le sang complètement désaturé d'oxygène d'un

avant-bras soumis à une stase sévère de 40 à 50 minutes. D'autre part, le sang veineux du bras non-soumis au froid et dont la saturation oxyhémoglobinée est loin d'être épuisée, voit sa réserve alcaline diminuer à son tour. Enfin, s'il s'agit d'une acidose non-gazeuse due à l'acide lactique, on conçoit difficilement que cet acide lactique ne passe pas dans la circulation générale. Or, le sang artériel est plus alcalin que normalement, au point que les urines deviennent alcalines et contiennent du bicarbonate.

Il est plus probable que l'acidose veineuse du bain froid est du même ordre que l'acidose de la stase provoquée par un garrot ou une affection du système circulatoire. Tous les éléments de cette acidose particulière se retrouvent en effet pendant la bain froid : 1° concentration en hémoglobine ; 2° élévation de la pression de l'acide carbonique, aussi bien dans le sang du bras en expérience que dans le bras opposé. Le ralentissement circulatoire dans le bras opposé est d'ailleurs signé par la présence de la cyanose à son niveau, cyanose qui contraste avec la teinte rutilante du bras en expérience.

Quant à la nature de l'alcalose artérielle, elle a été suffisamment étudiée au cours de cet exposé. Il ne peut s'agir d'une alcalose non-gazeuse, puisque la pression de l'acide carbonique alvéolaire diminue, que le Q. R. s'élève, que la ventilation est toujours accrue (1) et que la concentration du bicarbonate s'abaisse dans le sang artériel.

La surventilation qui engendre cette alcalose n'est pas due à la douleur : cette douleur n'existe jamais que pendant les deux ou trois premières minutes de l'expé-

(1) Il est à remarquer que cette surventilation, après avoir été considérable, peut diminuer au cours d'une immersion prolongée d'un bras dans l'eau froide ; lorsque le débit cardiaque a atteint son niveau définitif et que l'air alvéolaire maintient constante sa pression abaissée d'acide carbonique, la surventilation est évidemment moins grande que pendant la période où le centre respiratoire se débarrasse d'un excès relatif de CO_2. J'ai d'ailleurs constaté deux fois qu'au cours d'un bain froid très prolongé, le quotient respiratoire pouvait s'abaisser.

rience ; elle peut d'ailleurs faire totalement défaut. Au surplus, pour éviter cet élément de trouble, la température du bain n'a jamais été abaissée au-dessous de 8-9 degrés. L'expulsion exagérée de CO_2 est plutôt due au ralentissement circulatoire dans le bulbe qui provoque une accumulation d'ions $H^{\cdot}$ à laquelle le centre respiratoire répond par de la surventilation. C'est en somme le même phénomène que celui qui se produit chez les cardiaques décompensés. Il est toutefois à noter que ce ralentissement n'atteint pas toutes les parties du corps au même degré, puisque les urines sont alcalines, ce qui laisse supposer que la circulation au niveau des reins n'est pas ralentie.

Ce fait pourrait peut-être, à lui seul, expliquer l'alcalinité des urines pendant les bains froids locaux si l'on admet un balancement inverse entre la circulation cutanée et la circulation rénale. Je signale plus loin, que si, chez certains cardiaques, on active la circulation abdominale au moyen d'un sac de sable chaud ou de compresses chaudes placés sur le ventre, les urines deviennent instantanément alcalines et le rapport $\frac{NNH_3}{N\,urée}$ s'abaisse. Ce phénomène pourrait peut-être à lui seul rendre compte des modifications urinaires au cours des bains froids locaux périphériques.

* * *

Je n'ai présentement pas d'explication solide à donner de l'impossibilité qu'ont les tissus à absorber l'oxygène du sang. Le même phénomène a été observé, tout à fait indépendamment de moi, par Goldsmidt et Light (76), au moment où ces expériences étaient terminées. Il s'agit d'une diminution considérable des oxydations tissulaires ; en effet, le phénomène se reproduit tout aussi intense lorsque, le bras étant dans l'eau froide, la circulation veineuse est secondairement coupée par un garrot fortement serré. Cette impuissance semble gagner

de plus en plus la profondeur des tissus au fur et à mesure que le bain se prolonge ; en effet, dès les premières minutes, les téguments sont rouge vif, tandis que la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux continue à monter au fur et à mesure que le bain se prolonge.

Conclusions

1° On retrouve, au cours des bains froids localisés à un avant-bras, la plupart des caractères du ralentissement circulatoire expérimental ou clinique, à savoir la concentration du sang en hémoglobine contemporaine d'une élévation de pression de l'acide carbonique libre et d'une chute de la réserve alcaline, aussi bien dans le sang du bras en expérience que dans le sang du bras opposé.

2° Pendant les bains froids locaux, le sang artériel se trouve dans un état d'alcalose gazeuse signalée par une ventilation pulmonaire accrue avec élévation du Q. R., par la chute du CO_2 alvéolaire, du bicarbonate artériel et par l'émission d'urines alcalines.

3° De cinq expériences chez des sujets différents, il ressort que, pendant les bains froids locaux, le débit cardiaque diminue, ce qui explique l'alcalose artérielle : le centre respiratoire répond par de la surventilation au ralentissement circulatoire dans le bulbe.

4° Les tissus soumis au froid deviennent impuissants à absorber l'oxygène; le sang veineux qui en revient peut, à la longue, être aussi complètement saturé d'oxygène que le sang artériel.

TABLEAU XXI — Equilibre acido-base, gaz du sang, réserve alcaline artérielle et veineuse pendant la décompensation et la recompensation. Debit cardiaque : ses variations pendant la décompensation et le traitement digitalinique.

Sujet	Date	N° des expériences	CO_2 alvéolaire		Sang artériel							Sang veineux							Air expiré litres par heure	CO_2 %	O_2 %	O_2 absorbé %	Q. R.	Tension du CO_2 dans le sang veineux mêlé		Valeurs correspondantes en vol. % de CO_2 dans le sang		Différence en vol.% de CO_2	CO_2 expiré par minute cc.	Débit cardiaque litres par min.	Débit systolique cc.	Pouls	Respirations par minute	Remarques
			%	mm. Hg.	CO_2	O_2 absorbé vol.%	Capacité en O_2 vol.%	Hb %	Saturation oxyhémoglobinée %	Réserve alcaline à 40 mm. Hg. en vol.% de CO_2	pH	CO_2	O_2 absorbé vol.%	Capacité en O_2 vol.%	Hb. %	Saturation oxyhémoglobinée %	Réserve alcaline à 40 mm. Hg. en vol.% de CO_2	pH						%	mm.Hg.	artériel	veineux							
I	7-11-24	1	—	—	44.5	2.00	20.53	110	90.2	50.0	7.44	55.90	16.10	20.69	111	22.1	47.0	7.29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Décompensation
	12-11-24	2	—	—	47.9	0.88	19.65	106	95.4	52.0	7.42	61.75	13.20	20.47	110	45.5	51.0	7.30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Recompensation (digitale)
	17-11-24	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57.25	10.14	20.03	108	49.3	52.0	7.36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	»
	28-11-24	4	—	—	—	0.26	20.40	110	98.7	51.0	—	61.90	13.06	20.40	110	31.0	51.0	7.28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Fibrillation auriculaire
	3-12-24	5	—	—	51.0	0.78	17.96	97	95.6	53.0	7.40	60.00	8.47	17.96	97	52.8	53.0	7.34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Recompensation (quinidine)
	11-12-24	6	—	—	52.0	—	—	—	—	53.0	7.37	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	» »
II	16-12-24	1	—	—	37.25	0.59	18.77	101	96.8	47.0	7.50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Décompensation
	15-1-25	2	—	—	51.4	0.50	17.02	92	97.0	55.0	7.44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Recompensation (digitale)
	24-2-25	3	—	—	59.7	0.58	13.73	74	95.7	58.5	7.39	—	9.15	13.95	75	34.0	59.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	» »
XVI	11-6-25	1	4.70	33.3	45.0	0.86	17.11	92	94.9	49.0	7.38	61.10	13.84	17.82	96	22.0	47.8	7.25	532.5	2.08	18.73	2.24	0·91	5.81	41.1	47.3	51.5	4.2	160	3.8	46	82	19.0	Décompensation (œdème absent)
	20-6-25	2	5.14	36.4	46.5	1.03	19.50	105	94.8	49.0	7.35	—	—	—	—	—	—	—	502.5	2.39	18.28	2.73	0·86	6.11	43.2	49.1	52.5	3.4	183	5.3	65	81	17.0	après 0,5 milligr. digitaline
	20-8-25	3	4.05	28.5	39.3	1.10	18.00	97	93.8	45.0	7.41	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nouvelle décompensation
	21-8-25	4	4.10	28.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	665.0	2.09	—	—	—	5.76	40.5	44.6	51.2	6.6	206	3.1	38	92	19.5	» » (œdème présent)
XVII	31 10-25	1	5.09	35.9	54.3	0.88	15.71	83	94.4	—	7.43	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Pendant la période de bains chauds locaux
	2-11-25	2	4.98	35.0	53.2	0.98	15.18	82	98.5	55.0	7.43	—	—	—	—	—	—	—	664.6	2.86	18.06	2.88	0·98	6.34	44.6	48.4	53.2	4.8	284	5.9	57	102	20.0	journaliers.
	18-11-25	3	5.74	41.2	58.7	0.33	16.94	91	98.0	58.0	7.40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.65	47.7	51.6	54.6	3.0	—	—	—	90	19.0	Recompensation digitale-quinidine
	1-12-25	4	5.95	41.5	58.7	1.29	15.91	86	91.8	58.0	7.39	—	—	—	—	—	—	—	472.0	3.10	17.60	3.40	0·90	6.81	47.5	51.7	54.5	2.8	215	7.6	118	64	16.0	» digitale
	3-12-25	5	6.37	45.0	59.6	—	—	—	—	58.0	7.36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	» »
VIII	10-1-23	1	9.39	65.84	68.5	—	—	—	—	60.5	7.26	—	—	—	—	—	60.5	—	384.0	4.00	16.32	4.78	0·83	10.68	74.9	71.3	75.0	3.7	233	6.3	87	72	14.8	Conditions normales
	12-1-23	2	8.87	62.3	69.5	—	—	—	—	—	7.28	—	—	—	—	—	60.5	—	334.0	3.98	16.47	4.60	0·85	9.83	68.8	70.0	73.0	3.0	197	6.6	88	74	17.0	»
												Première décompensation																						
	18-7-23	3	9.16	64.5	—	3.22	22.53	121	85.7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	385.0	4.01	15.86	5.36	0·74	10.25	72.2	70.6	74.0	3.4	227	6.6	83	80	17.0	
	23-7-23	4	7.86	55.25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	407.5	3.73	16.25	4.94	0·74	9.59	67.4	59.3	64.5	5.2	226	4.34	66	70	20.0	
	24-7-23	5	7.75	54.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	440.0	4.06	16.24	4.87	0·82	10.52	73.95	59.1	67.0	7.9	265	3.35	42	78	18.0	Œdème apparait
	26-7-23	6	7.87	55.25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	427.0	3.49	16.72	4.41	0·78	10.02	70.34	59.3	65.7	6.4	224	3.50	51	68	19.0	
	30-7-23	7	7.65	52.4	60.0	2.93	21.79	118	86.5	—	7.30	—	—	—	—	—	46.0	—	388.0	3.58	16.43	4.75	0·74	10.53	73.50	58.2	67.0	8.8	207	2.35	32	72	21.0	
	31-7-23	8	7.14	49.8	59.0	2.36	22.03	119	89.2	52.0	7.32	73.5	10.40	25.60	138	59.3	—	7.09	395.0	3.72	16.37	4.79	0·77	10.46	72.9	57.0	66.8	9.8	218	2.22	30	72	18.5	
	1-8-23	9	7.67	53.7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	363.5	3.87	16.19	4.98	0·77	10.47	73.3	58.7	67.0	8.3	206	2.40	33	71	21.0	
												Première recompensation																						
	7-8-23	10	7.16	50.62	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	370.0	3.45	16.32	4.93	0·69	9.39	66.38	57.3	64.0	6.7	189	2.82	37	76	21.0	0.6 milligr. digitaline
	8-8-23	11	7.77	55.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	406.0	4.07	15.99	5.24	0·77	10.2	72.21	59.3	66.4	7.1	248	3.50	47	74	19.0	0.8 »
	10-8-23	12	8.18	58.9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	395.0	3.97	16.24	4.90	0·80	10.54	74.6	61.0	67.3	6.3	233	3.70	50	73	17.7	1.6
	11-8-23	13	8.17	58.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	372.0	4.07	16.14	4.99	0·80	10.19	72.45	60.7	66.6	5.9	227	3.84	55	70	16.8	2.1
	14-8-23	14	8.30	58.9	65.3	2.68	22.00	119	87.8	54.5	7.30	—	—	—	—	—	—	—	410.0	4.40	15.69	5.47	0·80	10.22	72.56	61.0	66.6	5.6	259	4.62	60	77	17.0	3.4
	16-8-23	15	8.68	61.45	69.0	2.75	21.50	116	82.5	54.5	7.29	—	—	—	—	—	—	—	364.0	4.40	15.86	5.26	0·83	10.66	75.5	62.0	67.6	5.6	244	4.36	62	70	15.3	4.1
	17-8-23	16	8.87	62.45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	442.5	4.67	15.64	5.48	0·84	10.92	76.9	62.4	68.0	5.6	313	5.58	69	80	17.1	4.5
												Deuxième décompensation																						
	31-8-23	17	8.21	57.9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	409.8	4.14	16.41	4.70	0·81	10.55	74.3	59.1	65.9	6.8	252	3.70	53	70	17.3	
	17-9-23	18	7.65	53.85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	465.0	3.87	16.21	4.96	0·77	10.31	72.7	57.6	65.4	7.8	264	3.38	42	79	18.2	
	20-9-23	19	7.30	51.0	61.0	1.02	22.70	122	95.5	52.0	7.33	75.00	18.20	23.85	129	24.0	—	—	395.0	4.03	16.34	4.82	0·83	10.54	73.6	56.6	66.0	9.4	238	2.53	34	73	16.5	Œdème apparait
												Deuxième recompensation																						
	25-9-23	20	7.67	53.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	431.5	4.13	—	—	—	10.52	73.75	58.7	67.0	8.3	267	3.21	44	73	18.0	0.7 milligr. digitaline
	28-9-23	21	8.36	59.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	408.0	4.20	16.14	4.90	0·85	10.30	73.3	61.3	66.8	5.5	233	4.23	60	70	15.5	1.9 »
	29-9-23	22	8.77	62.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	390.0	4.58	15.70	5.41	0·84	10.65	76.0	62.7	67.9	5.2	273	5.35	74	71	16.1	2.2
	3-10-23	23	8.55	59.9	68.0	4.25	21.90	118	80.6	53.5	7.30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.4
	16-10-23	24	—	—	—	—	—	—	—	55.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.3
		24*bis*	—	—	—	—	—	—	—	55.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.6
	17-10-23	25	—	—	—	—	—	—	—	55.0	—	—	—	—	—	—	56.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	22-10-23	25*bis*	8.82	60.95	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	56.0	—	355.0	4.21	15.95	5.20	0·80	10.06	69.5	62.8	66.4	3.6	219	6.10	84	72	16.0	8.1 »
	5-11-23	26	8.45	58.9	69.0	3.39	21.47	116	84.2	60.0	7.31	—	—	—	—	—	—	—	346.0	3.93	15.79	5.47	0·71	9.60	67.0	68.3	71.5	3.2	200	6.25	93	75	15.3	0
	6-11-23	27	8.90	62.0	—	—	—	—	—	60.0	—	—	—	—	—	—	59.5	—	317.5	4.84	15.22	5.95	0·80	10.04	70.0	69.6	73.0	3.4	227	6.67	91	73	15.5	0
	7-11-23	28	—	—	—	—	—	—	—	60.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	28-1-24	29	8.95	63.9	70.0	3.56	22.00	119	83.8	—	7.28	—	—	—	—	—	—	—	399.0	4.88	—	—	—	10.58	75.5	69.9	74.6	4.7	296	6.30	77	82	14.5	0
												Troisième décompensation																						
	30-1-24	30	8.17	58.3	67.3	2.24	24.50	138	91.0	53.5	7.31	—	—	—	—	—	—	—	399.0	4.00	—	—	—	9.80	71.6	61.5	67.0	5.6	224	4.0	55	72	16.5	
		30*bis*	—	—	—	—	—	—	—	53.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5-2-24	31	—	—	—	—	—	—	—	53.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
												Quatrième décompensation																						
	22-7-24	32	8.41	59.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	330.0	4.12	—	—	—	10.35	72.65	57.5	62.5	5.0	200	4.0	55	72	15.0	
	1-8-24	33	7.67	54.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	310.0	4.29	—	—	—	9.88	69.5	57.0	63.25	6.25	200	3.20	41	77	13.5	Œdème apparait
	11-9-24	34	—	—	55.5	5.40	24.60	138	77.2	51.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		34*bis*	—	—	—	—	—	—	—	51 0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

VII. — LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS CARDIAQUES ET SON INFLUENCE SUR L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE DU SANG

S'il est vrai que le ralentissement circulatoire est la cause de toutes les modifications de l'équilibre acide-base du sang que nous venons d'étudier (alcalose artérielle, acidose veineuse, chute de la réserve alcaline), il est évident que, chez les sujets atteints de décompensation cardiaque, un traitement approprié doit faire tout rentrer dans l'ordre.

Le tableau XXI et les figures 17, 18, 19, 20 et 21 le démontrent.

Le sujet 1 est intéressant à de nombreux points de vue. On voit (tableau XXI) qu'au cours d'un premier traitement à la digitale, la courbe artérielle se relève, suivie de la courbe du sang veineux qui la rejoint avec un certain retard (expérience 3). L'alcalose artérielle et l'acidose veineuse diminuent. Puis, au moment de l'apparition de la fibrillation auriculaire, en l'absence de tout traitement, les deux courbes s'abaissent à nouveau et sont surperposées (28-11-24). Enfin, une cure à la quinidine fait remonter définitivement les deux courbes qui sont superposées.

La figure 17 permet de noter la route inverse suivie pendant la recompensation par le pH artériel qui s'abaisse et le pH veineux qui s'élève ; ils tendent donc à se rapprocher l'un de l'autre au fur et à mesure que l'état de la circulation s'améliore.

On remarquera aussi les oscillations de la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux : ce sang est d'autant mieux saturé d'oxygène que la compensation est meilleure. On voit la saturation du sang veineux retomber au moment de l'apparition de la fibrillation auriculaire.

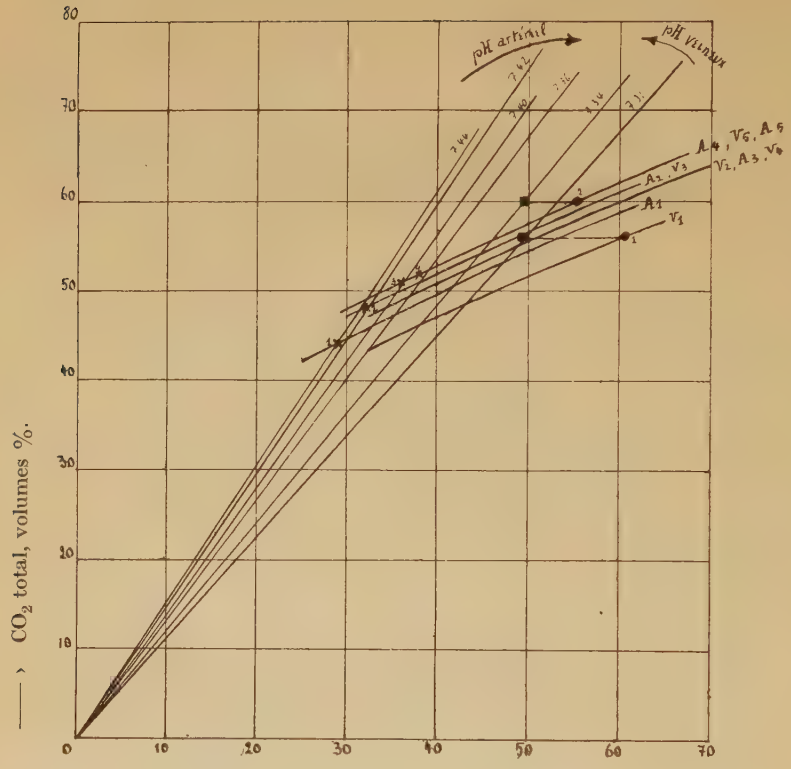

FIGURE 17. — Sujet 1.

A_1 = Courbe artérielle, 7-XI-24, pendant décompensation.
V_1 = » veineuse » » »
A_2 = » artérielle, 12-XI-24, après digitale.
V_2 = » veineuse » » »
V_3 = » » 17-XI-24, » »
A_3 = » artérielle, 25-XI-24, (fibrillation auriculaire).
V_4 = » veineuse » » »
A_4 = » artérielle, 3-XII-24, après recompensation (quinidine).
V_5 = » veineuse » » »
A_5 = » artérielle 11-XII-24, » » »
x1 = CO_2 artériel 7-XI-24, pendant décompensation
x2 = » » 12-XI-24, après digitale
x3 = » » 3-XII-24, après recompensation
x4 = » » 11-XII-24, » »
●1 = CO_2, sang veineux, 7-XI-24, pendant décompensation
■1 = » » » » » »
corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.
●2 = CO_2, sang veineux, 3-XII-24, après recompensation
■2 = » » » » »
corrigé pour désaturation oxyhémoglobinée.

(28-11). Le tableau XXI et la figure 17 permettent aussi de suivre l'élévation progressive du CO_2 artériel pendant la recompensation.

* * *

Chez les sujets 2, 16 et 18, il n'a pas été possible de

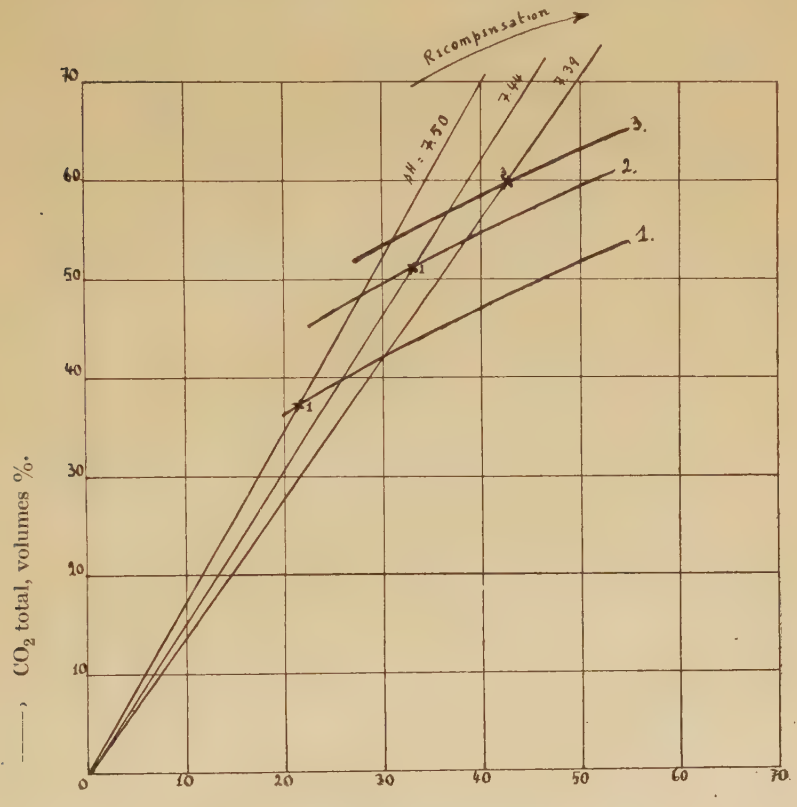

FIGURE 18. — Sujet 2.

1. = Courbe artétielle 16-XII-24, pendant décompensation
2. = » » 15-1-25, » recompensation
3. = » » 24-2-25, » »

x1. = CO_2 artériel, 16-XII-24, pendant décompensation
x2. = » » 15-1-25, » recompensation
x3. = » » 24-2-25, » »

suivre régulièrement les modifications du sang veineux qui n'a pu être recueilli que deux fois sans stase, mais l'étude du sang artériel est tout aussi instructive. Les phénomènes étudiés chez le sujet 1 se répètent : au cours de la recompensation, l'alcalose disparaît, l'acide carbo-

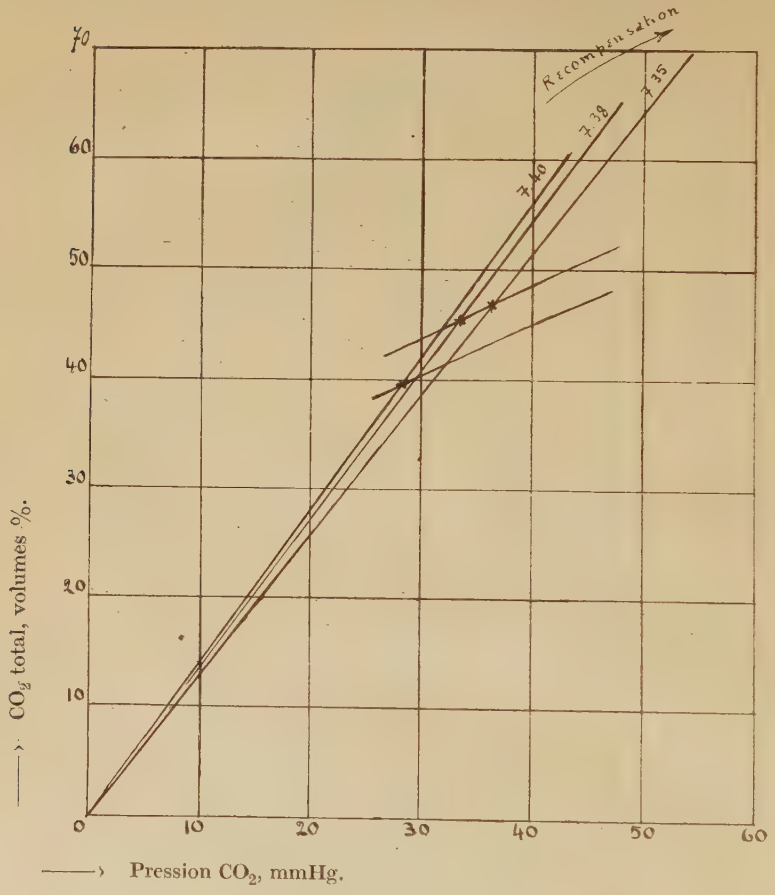

FIGURE 19. — Sujet 16.
Variations de l'acide carbonique alvéolaire
» du CO_2 artériel
» du pH artériel
» de la réserve alcaline artérielle pendant la recompensation cardiaque.

nique alvéolaire, le CO_2 artériel et la courbe de dissociation remontent.

Les figures 18 et 20 des sujets 2 et 17 apportent un nouvel argument en faveur de la proposition énoncée au chapitre V concernant les emphysémateux à thorax souple ; le ralentissement circulatoire a abaissé considé-

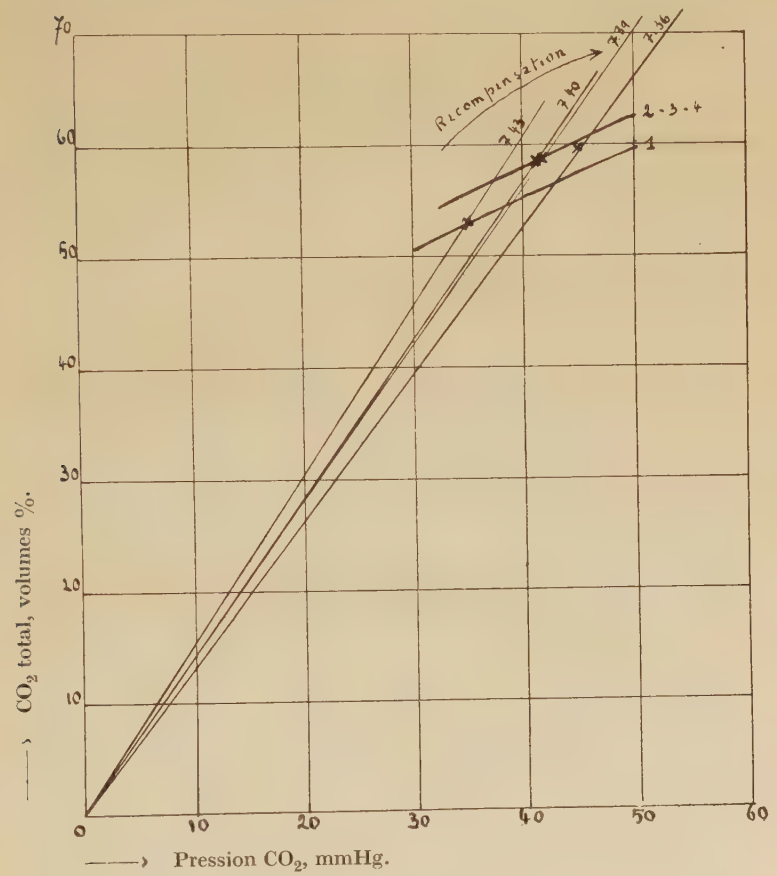

FIGURE 20. — Sujet 17.

1. Courbe artérielle le 2-XI-25.

2-3-4. Courbe artérielle le 18-XI-25 — 1-XII-25 — 3-XII-25, pendant la recompensation cardiaque.

x CO_2 artériel en regard de la pression alvéolaire.

rablement la courbe, au point de faire disparaître la caractéristique du sang des emphysémateux, à savoir l'élévation de la réserve alcaline. Pendant la recompensation, cette réserve alcaline remonte bien au-delà de la normale, ce que pouvaient faire prévoir les signes cliniques d'emphysème ; les valeurs du CO_2 alvéolaire, du CO_2 artériel font de même. Le pH artériel revient progressivement à la normale.

* * *

Quant au sujet 8, il présente un intérêt tout spécial du fait que les modifications de l'équilibre acide-base au cours de diverses décompensations et recompensations ont été contrôlées dès le premier jour par le débit cardiaque. La figure 21 résume d'une façon frappante toute l'histoire physiopathologique de ce malade. Il sera bon, pour mieux suivre ce sujet, de se reporter au résumé de l'observation clinique.

La figure 21 montre clairement les oscillations successives et parallèles de l'acide carbonique alvéolaire, de l'acide carbonique artériel total, du débit cardiaque et de la réserve alcaline tant artérielle que veineuse (1) ; on peut ainsi se rendre compte de la valeur clinique du contrôle biologique fourni par l'examen du sang au cours d'une décompensation cardiaque.

Différentes remarques sont néanmoins bonnes à répéter : tout d'abord, on peut voir que, pendant la décompensation cardiaque, l'acide carbonique alvéolaire et le CO_2 artériel s'abaissent considérablement, mais avec le retard sur la réserve alcaline artérielle précédemment décrit chez les emphysémateux à thorax figé.

Le débit cardiaque s'abaisse régulièrement pendant les différentes décompensations. Le traitement digitalinique le relève progressivement. La partie du tableau XXI qui concerne le débit cardiaque de ce sujet met en relief quelques points intéressants :

(1) Ce cas rassemble tous les aspects physiopathologiques de la décompensation cardiaque envisagés dans cette étude.

1° L'écart qu'il y a entre la pression de l'acide carbonique artériel et de l'acide carbonique du sang veineux mêlé s'accentue de plus en plus, ce qui correspond, d'une part, à la chute du CO_2 alvéolaire et, d'autre part, en raison du ralentissement circulatoire, à l'accumulation, au niveau des capillaires, d'acide carbonique. La différence entre la teneur artérielle et veineuse de l'acide carbonique qui était de 3,7 lorsque le débit cardiaque était normal, atteint 9,8 au moment où le débit cardiaque tombe à 2,2 litres par minute (31-7-23).

2° Pendant la recompensation, cet écart diminue progressivement : le CO_2 alvéolaire se réaccumule et, comme la stase est élevée, le sang des capillaires n'emmagasine plus autant d'acide carbonique, ce qui diminue la pression de ce gaz dans le sang veineux mêlé.

Toutefois, la première recompensation offre une particularité sur laquelle nous devons nous étendre. On voit au tableau XXI et à la figure 21 que, sous l'influence de la digitale, l'air alvéolaire et le CO_2 artériel reviennent exactement au point de départ mais que : 1° la courbe du sang artériel ne remonte que très peu ; 2° le débit cardiaque, malgré les doses considérables de médicament administrées, ne parvient pas à regagner son niveau primitif ; 3° que, dans le même ordre d'idées, la différence entre la quantité de CO_2 artériel et de CO_2 du sang veineux mêlé reste à 5,6 au lieu de redescendre à la normale (3,7).

L'histoire clinique nous apprend qu'à ce moment, malgré la disparition des œdèmes périphériques, une albuminurie sans cylindrurie persistait toujours abondante et que le foie restait gros et douloureux.

Il semble que, de l'ensemble de ces constatations, on puisse dégager le phénomène qui a donné naissance à ces anomalies.

A) Sous l'influence de la digitale, le centre respiratoire, mieux irrigué, a permis la réaccumulation d'acide carbonique dans l'air alvéolaire et le sang artériel.

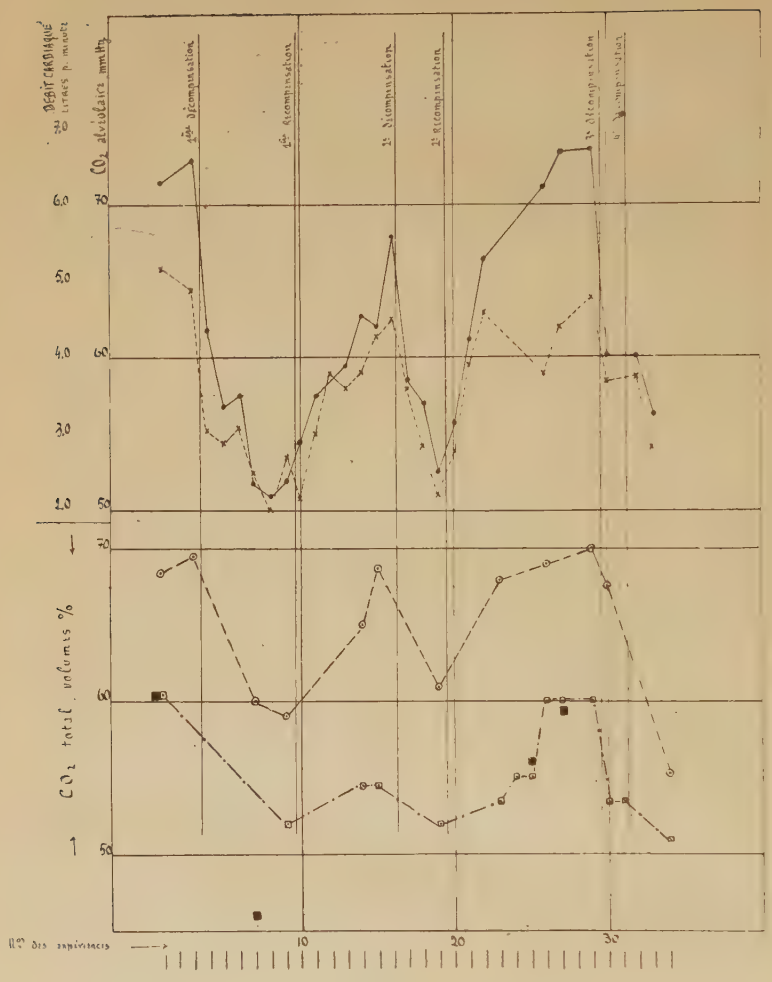

FIGURE 21. — Décompensations et recompensations successives (Sujet VIII)

●——● Débit cardiaque. Litres par minute.

x·····x CO_2 alvéolaire, mmHg.

◎— — —◎ CO_2 artériel.

□-·-·-·-□ Réserve alcaline, sang artériel, à 40 mmHg de CO_2, en vol. % de CO_2.

■ ■ Réserve alcaline, sang veineux, à 40 mmHg de CO_2, en vol. % de CO_2.

B) Bien qu'elle ait disparu au niveau des extrémités, la stase a persisté au niveau de l'abdomen (1). Par le fait même, une partie du sang veineux revenait de zones où la circulation était encore déficiente et il est clair que, de ce fait, la pression de l'acide carbonique dans ce sang ne pouvait complètement revenir à la normale et que, malgré la digitale, elle devait rester plus élevée qu'avant la décompensation. Ceci explique pourquoi, bien que la pression de l'acide carbonique alvéolaire soit revenue à son point de départ, il y ait encore, au lieu de 3,7 un écart de 5,6 volumes% de CO_2 entre le sang artériel et le sang veineux mêlé.

C) Cela permet aussi de comprendre pourquoi la courbe de dissociation du sang artériel ne remonte qu'insuffisamment (voir fig. 21). En effet, au niveau de la stase, le bicarbonate ne parvient pas à repasser des tissus vers le sang comme dans les zones périphériques où la stase est levée et où les œdèmes se sont résorbés.

D) Une expérience qui fait partie d'un autre groupe de recherches est venue confirmer la vraisemblance de cette explication : en plaçant du sable chaud ou des compresses chaudes sur l'abdomen de ce sujet, de façon à activer la circulation à ce niveau, on voyait la courbe de dissociation du sang artériel se relever immédiatement jusqu'à son niveau normal et les urines étaient, dès les premières minutes de cette application chaude, exemptes d'albumine.

De l'ensemble de ces faits, on peut conclure que la circulation, pendant cette première cure digitalinique, était en quelque sorte court-circuitée, certaines zones de l'arbre circulatoire restant en stase à côté d'autres territoires vasculaires qui avaient repris leur régime circulatoire normal.

Au reste, durant la seconde recompensation, ce phéno-

(1) Dans les mêmes conditions, à d'autres moments de son évolution, j'ai régulièrement trouvé chez ce sujet la réserve alcaline du sang veineux du bras plus élevée que la courbe artérielle.

mène se ne reproduit plus. En même temps que le CO_2 alvéolaire et artériel se réaccumulait, la courbe de dissociation artérielle regagnait son niveau primitif, l'écart entre le CO_2 artériel et le CO_2 du sang veineux mêlé redevenait normal et le débit cardiaque reprenait sa valeur primitive. L'albuminurie et l'engorgement hépatique avaient disparu.

3° Un autre fait à rappeler est le peu de changement apparent subi par la quantité d'air expiré pendant la décompensation. Ce sujet rentre dans la catégorie des emphysémateux à thorax figé dont il a été question au chapitre IV. L'expansion thoracique de ce sujet n'était que de 1,5 centimètre et sa capacité vitale n'a jamais dépassé 1600 cc. On voit d'ailleurs qu'au cours de toute cette longue observation, le pH artériel est loin de s'élever dans des proportions considérables. De 7,27 qu'il est pendant les périodes de compensation, il ne passe qu'à 7,31 pendant les différentes décompensations (chiffres moyens).

Enfin, en terminant ce chapitre, il est bon de faire remarquer que : 1° pendant les périodes successives de compensation et de décompensation, le pouls reste semblable à lui-même et que la chute du débit cardiaque est uniquement imputable à la chute du débit systolique ; 2° que les signes cliniques de l'œdème ne font leur apparition pendant la décompensation qu'au moment où le débit cardiaque est déjà diminué de 50 %.

Conclusions

1° Le traitement des cardiaques fait disparaître ou rétrocéder les troubles caractéristiques de l'équilibre acide-base provoqués par le ralentissement circulatoire : *a*) alcalose artérielle ; *b*) acidose veineuse ; *c*) chute du CO_2 alvéolaire ; *d*) du CO_2 artériel ; *e*) de la réserve alcaline artérielle et veineuse.

2° La courbe de dissociation de l'acide carbonique du sang artériel peut s'abaisser pendant la décompensation au même titre que la courbe du sang veineux, bien que souvent à un degré moindre.

3° Il existe pour un sujet donné un parallélisme assez étroit entre le débit cardiaque d'une part, l'acide carbonique alvéolaire, l'acide carbonique et la réserve alcaline artérielle d'autre part.

VIII. DE L'INFLUENCE DES BAINS CHAUDS LOCAUX ACTION LOCALE — ACTION GÉNÉRALE

Meakins et Davies ont montré que, si l'on place un avant-bras dans un bain à 45 degrés C, le sang qui revenait des parties immergées gardait, en raison de l'accroissement de la circulation, la saturation oxyhémoglobinée et la teneur en CO_2 du sang artériel.

Dans la suite, Meakins, Fetter et moi-même avions constaté le même phénomène chez les malades atteints de sténose mitrale. Sous l'action des bains d'avant-bras à 45°, le sang de ce bras redevenait artériel ; de plus, la courbe de dissociation de ce sang, préalablement abaissée par la stase, revenait exactement à la hauteur de la courbe artérielle, ce qui prouvait indirectement que la chute primitive de la réserve alcaline du sang veineux était bien due à la stase.

J'ai repris ces expériences chez différents malades dont l'histoire a été rapportée au cours de cette étude en me plaçant à un point de vue plus général.

Ces différentes expériences sont rapportées aux tableaux 22, 23, 24, 25 et 26.

1° Action locale des bains chauds locaux

A cet égard, ces nouvelles expériences n'ajoutent rien à ce que Meakins, Fetter et moi-même avions constaté chez les malades atteints de sténose mitrale. Pendant ces bains, le sang veineux redevient artériel et sa courbe remonte (sujets 6 et 13, tableau 22). Son pH s'élève, lui aussi, considérablement.

2° Action générale des bains chauds locaux

Dès le début de ces expériences, j'avais pu me rendre

compte de l'action secondaire, mais non moins importante, des bains chauds locaux.

Dès la plongée d'un avant-bras dans un bain à 45°, le pouls augmentait de fréquence, atteignait rapidement un maximum en quelques minutes et s'y maintenait pendant toute la durée du bain.

D'autre part, lorsqu'on plongeait l'avant-bras gauche dans l'eau chaude, les veines du dos de la main et de l'avant-bras droits et celles des jambes et des cuisses augmentaient considérablement de volume, quelle que soit la température du laboratoire (1). Il était donc probable que ces bains agissaient sur la circulation générale. Différentes expériences ont pu le prouver.

a) Gaz du sang

1° Si l'on plonge un avant-bras dans l'eau chaude, non seulement le sang veineux de ce bras redevient artériel, mais le sang veineux du bras opposé voit sa saturation oxyhémoglobinée augmenter et sa contenance en acide carbonique diminuer (sujets 6 et 13, tableau XXII).

2° Un avant-bras étant plongé dans l'eau chaude, la courbe de dissociation de l'acide carbonique du sang veineux du bras opposé se relève (sujets 6 et 8, tableau XXII).

3° Il est bien connu que, dans les conditions précédentes, une vasodilatation réflexe favorise la circulation dans le bras opposé et il fallait se demander si cet accroissement de la circulation n'était pas uniquement limité à ce bras. Il n'en est rien : en effet, si on immerge jusqu'aux genoux une jambe dans un bain à 43 ou 45 degrés, la saturation oxhyméglobinée du sang veineux du bras augmente et sa contenance en acide carbonique diminue ;

(1) Pendant toute la durée du bain, les sujets étaient dévêtus et la température de la chambre ne variait pas de ½ degré.

si les deux jambes sont immergées, le phénomène est encore plus accentué (sujets 9, 1 et 7, tableau XXII).

4° Enfin, dans les mêmes conditions, la réserve alcaline du sang du bras s'élève (sujet 1, tableau XXII).

Il résulte de ces différents faits que l'accélération de la circulation est générale et non pas uniquement limitée au bras en expérience ou au bras opposé. L'étude du débit cardiaque en est d'ailleurs une preuve directe.

b) **Débit cardiaque**

Chez les cardiaques atteints de ralentissement circulatoire, le fait de placer un avant-bras dans un bain à 45° double en moyenne le débit du cœur. Le tableau XXIII en rapporte quelques exemples absolument typiques.

Cet accroissement du débit cardiaque s'accompagne de modifications du régime circulatoire et respiratoire intéressant particulièrement l'air alvéolaire, la tension de l'acide carbonique du sang veineux mêlé, l'air expiré, etc.

Si l'on détermine la pression de l'acide carbonique alvèolaire avant le bain d'eau chaude, puis dans les premières minutes du bain, on voit monter cette pression petit à petit pour arriver à un maximum (qui se maintient dans la majorité des cas pendant toute la durée de l'expérience), au bout de 20 à 25 minutes. Le tableau XXIV en donne quelques exemples (1). Il est donc néces-

(1) Le sujet 13 sort du cadre ordinaire des sujets atteints de ralentissement circulatoire en ce sens que son air alvéolaire n'est pas abaissé. On peut s'expliquer cette anomalie. En effet, ce sujet était un hypothyroïdien manifeste (métabolisme basal : — 20 à — 26 %), absolument apathique et sans la moindre énergie, vivant dans un état de demi-sommeil. On peut admettre que, dans ces conditions, son centre respiratoire était beaucoup moins sensible que celui des sujets sains et qu'il ne répondait pas par de la surventilation à l'accumulation d'acide carbonique dans son bulbe. On remarquera, en effet, la faible quantité d'air expiré par heure que le tableau XXIII renseigne.

Ce qui confirme cette manière de voir, c'est que ce sujet ne répondait pas à l'application d'une résistance respiratoire faible par de la surven-

TABLEAU XXIII. — Influence des

Sujet	Date	CO_2 alvéolaire		Tension veineuse du CO_2		Différence entre CO_2 artériel et CO_2 veineux en vol.%	Air expiré par heure (litres)	CO_2 %	O_2 %
		%	mm.Hg.	%	mm.Hg.				
III	20-3-23	4.46	31.6	5.96	42.2	5.65	480.0	2.62	18.0
	27-3-23	4.79	34.0	5.78	41.0	3.7	637.9	2.87	17.7
	28-3-23	4.48	31.7	5.95	42.1	5.6	482.0	3.01	17.6
VI	18-12-22	4.76	32.9	6.35	43.9	5.4	575.0	2.44	—
	19-12-22	5.09	35.2	6.54	45.3	5.2	582.5	2.37	—
	20-12-22	5.44	37.3	6.32	43.3	3.0	594.0	2.53	—
XII	29-1-23	5.21	36.9	6.82	48.3	5.4	470.0	2.71	—
	30-1-23	5.32	37.7	6.86	48.5	5.1	470.0	2.67	—
	31-1-23	5.55	39.3	6.63	46.9	3.5	—	—	—
XIII	18-4-23	6.00	42.3	6.88	48.5	2.8	408.0	3.63	16.7
	20-4-23	5.91	41.1	7.17	49.9	4.1	365.0	3.43	16.9
	25-4-23	6.10	42.9	7.44	52.3	4.2	310.0	3.86	16.2
	24-5-23	5.86	41.4	7.20	50.9	4.2	325.0	3.48	16.6
	28-5-23	6.18	43.5	7.17	50.5	3.1	445.0	3.45	17.0
XVI	20-6-25	5.14	36.4	6.11	43.2	3.8	502.5	2.39	18.2
	19-6-25	5.05	35.75	5.77	40.85	3.1	573.0	2.19	18.2

hauds locaux sur le débit cardiaque.

O_2 sorbé %	Q. R.	CO_2 expiré par min. cc.	Débit cardiaque litres par min.	Débit systolique cc.	Pouls	Respirations par min.	Calories par heure	Conditions
.96	0.87	187	**3.30**	27	121	16	63	normales
.34	0.84	266	**7.18**	50	141	20	91	1 avant-bras à 45°
.39	0.87	218	**3.89**	33	115	16	73	normales
—	—	209	**3.88**	46	85	20	—	normales
—	—	204	**3.92**	46	85	20	—	normales
—	—	223	**7.45**	79	94	21	—	1 avant-bras à 45°
—	—	187	**3.46**	43	80	14.5	—	normales
—	—	184	**3.60**	42	88	18	—	normales
—	—	—	—	—	102	19	—	1 avant-bras à 45°
.36	0.82	221	**7.89**	89	89	15.5	78	1 avant-bras à 45°
.11	0.82	180	**4.39**	59	74	16	63	normales
.78	0.80	179	**4.26**	64	80	14	64	»
.47	0.77	173	**4.12**	60	68	16	64	»
.02	0.85	229	**7.38**	82	90	19.5	78	1 avant-bras à 45°
.73	0.86	183	**4.75**	58	81	17	61	normales
.80	0.77	188	**6.0**	65	92	20	69	1 avant-bras à 45° CO_2 alvéolaire avant bain = 4.9%

TABLEAU XXII. — Influence des bains chauds locaux sur les gaz du sang veineux.

Sujet	Date	Conditions	Sang artériel Réserve alcaline à 40 mm. Hg. CO_2, en vol.% CO_2	Sang veineux					
				CO_2	O_2 absorbé vol.%	Capacité en O_2 vol.%	Saturation %	Réserve alcaline à 40 mm. vol.% CO_2	pH
VI	4-12-22	normales	51.0	57.2	13.05	20.30	35.0	47.5	7.27
	»	Bain d'avant-bras à 45°	—	46.5	1.23	20.80	94.0	51.0	7.42
	26-12-22	normales	—	61.7	15.0	21.15	29.0	46.5	7.22
	»	Sang du bras gauche pendant bain bras droit	—	53.4	6.67	21.13	68.4	51.5	7.37
	28-12-22	Idem	—	—	—	—	—	51.0	—
XIII	5-4-23	normales	51.0	—	—	—	—	47.0	—
	»	bain d'avant-bras à 45°	—	—	—	—	—	51.0	—
	7-6-23	normales	—	67.0	12.22	17.34	29.5	—	7.15
	»	1 pied à 43°	—	60.0	10.40	18.12	42.6	—	—
	»	2 pieds à 43°	—	58.0	7.88	17.13	54.0	—	—
	20-6-23	normales	—	62.0	11.78	17.20	31.5	—	—
	4-7-23	Bain d'avant bras à 45°	—	51.4	0.41	17.66	97.6	—	7.34
	6-7-23	Sang bras droit pendant bain bras gauche	—	55.5	2.38	18.70	87.2	—	—
IX	10-3-24	normales	51.5	61.7	10.25	17.50	41.5	51.5	7.26
	»	2 jambes à 45°	—	51.6	1.92	19.86	90.0	—	7.33
VIII	5-10-23	normales	—	—	—	—	—	57.0	—
	»	Sang bras gauche pendant bain bras droit	—	—	—	—	—	59.0	—
	9-10-23	Sang bras droit pendant bain bras gauche	—	—	—	—	—	59.0	—
	17-10-23	normales	—	—	—	—	—	57.0	—
I	7-11-24	normales	—	55.9	16.10	20.69	22.1	45.0	7.29
	»	Bain des 2 jambes à 45°	—	47.0	2.93	20.44	85.6	55.0	7.43
VII	14-11-24	normales	—	68.9	9.10	20.00	54.5	—	—
	»	Bain des 2 jambes à 45°	—	62.4	5.07	20.04	74.7	—	—

saire, pour obtenir un chiffre sincère, d'attendre 25 minutes avant de commencer la détermination du débit cardiaque.

Quant à la tension du CO_2 du sang veineux mêlé, elle s'abaisse nettement pendant les bains chauds locaux (tableau XXIII) ; en raison de l'accroissement du débit cardiaque, l'acide carbonique ne s'accumule plus en aussi grande quantité dans les capillaires que pendant la stase, ce qui abaisse la pression de ce gaz dans le sang veineux mêlé.

Les deux valeurs (CO_2 alvéolaire et CO_2 du sang veineux mêlé) se rapprochent donc. C'est en somme un phénomène superposable à celui qui a été observé dans la chapitre précédent consacré au traitement digitalinique.

On remarquera enfin que l'accroissement du débit cardiaque par les bains chauds locaux est dû, pour les 9/10, à l'élévation du débit systolique.

Quant à la quantité d'air expiré (tableau XXIII), elle augmente toujours d'une façon appréciable. Cette augmentation de la ventilation est sans doute la résultante de plusieurs causes probables. Il suffira de signaler les principales : une d'entre elles ressort clairement du

tilation comme le font les sujets sains (DAUTREBANDE, 77) et que, dans ces conditions, son acide carbonique alvéolaire augmentait de pression sans la moindre réaction respiratoire.

Au surplus, cette hypoexcitabilité du centre n'était pas absolue, car, au cours d'une nouvelle chute du débit cardiaque, ce malade vit son air alvéolaire s'appauvrir en CO_2 et son air expiré augmenter de volume, ainsi qu'en témoigne le tableau XXIII *bis*.

TABLEAU XXIII *bis*.

Date	CO_2 alvéolaire		Air expiré par heure	Débit cardiaque litres p. min.
	%	mm. Hg.		
24-7-23	5.42	38.1	401	**3.48**
2-8-23	5.38	37.9	401	**3.67**
8-8-23	5.43	38.5	418	**3.67**

TABLEAU XXIV.

CO_2 alvéolaire %, avant et pendant un bain chaud local.

Sujet	Conditions	Moment de la prise de l'air alvéolaire						
		Avant	1 à 5′	5 à 15′	15 à 20′	20 à 25′	25 à 30′	40 à 50′ et au delà (1)
XIII	1 avant-bras à 40°	6.13	—	—	—	6.17	6.18	—
	1 main à 40°	6.05	—	6.05	—	6.05	—	—
	1 main 48 °	6.11	6.10	—	—	6.23	6.23	—
	1 avant-bras à 45°	5.92	5.96	—	—	6.17	6.20	6.17
	1 main à 45°	—	5.85	—	—	5.96	—	5.95
VI	1 avant-bras à 45°	4.75	—	—	—	—	—	5.05
	»	5.15	—	—	5.26	—	—	5.44
	»	5.01	—	—	—	—	5.30	—
XII	»	5.37	—	—	—	5.55	—	5.55
XVI	1 avant-bras à 43°	4.92	4.92	4.88	4.89	5.01	5.17	5.10

(1) Après le début du bain.

tableau XXIII : le métabolisme s'accroît dans de notables proportions. Pour savoir exactement l'influence propre des bains chauds locaux sur le métabolisme, j'ai déterminé le métabolisme basal du sujet 6 tout d'abord dans les conditions habituelles, en position assise confortable puis pendant la plongée d'un avant-bras à 43° (1). Dans ces conditions, le métabolisme passait de ± 0% à + 10%; son air alvéolaire possédait avant le bain une pression de 34,8 mm. Hg. et, pendant le bain (après la récolte de l'air expiré),une pression de 36,8 mm. Hg.

D'autre part, le sang qui parvient au bulbe possède, ainsi qu'on le verra bientôt, une température plus élevée que normalement. Ce facteur doit agir par l'intermédiaire du centre respiratoire sur la ventilation pulmonaire. C. Heymans et Ladon (78) ont montré, en effet, que l'élévation artificielle et progressive de la température du sang arrivant à la tête isolée d'un chien augmentait régulièrement et progressivement la respiration.

c) Pression artérielle

La pression artérielle, prise à l'oscillomètre de Pachon, n'a jamais présenté de modifications considérables pendant les bains chauds locaux. Tout au plus peut-on parfois noter, dans le bras en expérience, en même temps que dans le bras opposé, une légère élévation (1 centimètre de mercure maximum) (2) ; ce qui est constant néanmoins aux deux membres, c'est l'accroissement de l'indice oscillométrique. On verra aux figures 24 et 25 deux exemples qui résument fort bien les caractères de la pression artérielle pendant les bains chauds locaux.

d) Pouls et température du corps

Il nous reste à étudier l'influence des bains chauds locaux sur la fréquence du pouls et la température du corps. Pendant les bains chauds locaux, le pouls et la

(1) Et non à 45°, pour éviter le moindre déconfort.
(2) La pression est toujours sensiblement la même dans les deux bras.

température buccale se comportent d'une manière très particulière et toujours la même, aussi bien chez les sujets sains que chez les cardiaques.

Dès les premières minutes de l'immersion du bras, la fréquence du pouls augmente déjà d'une façon appréciable. Le pouls atteint son maximum de fréquence au bout de 7 à 10 minutes, puis il reste à ce maximum pendant toute la durée de l'expérience, aussi prolongée qu'elle soit (deux heures et plus).

Après qu'on a retiré le bras de l'eau, le pouls ralentit rapidement (parfois de 10 à 12 battements pendant les trois premières minutes), puis redescend lentement,

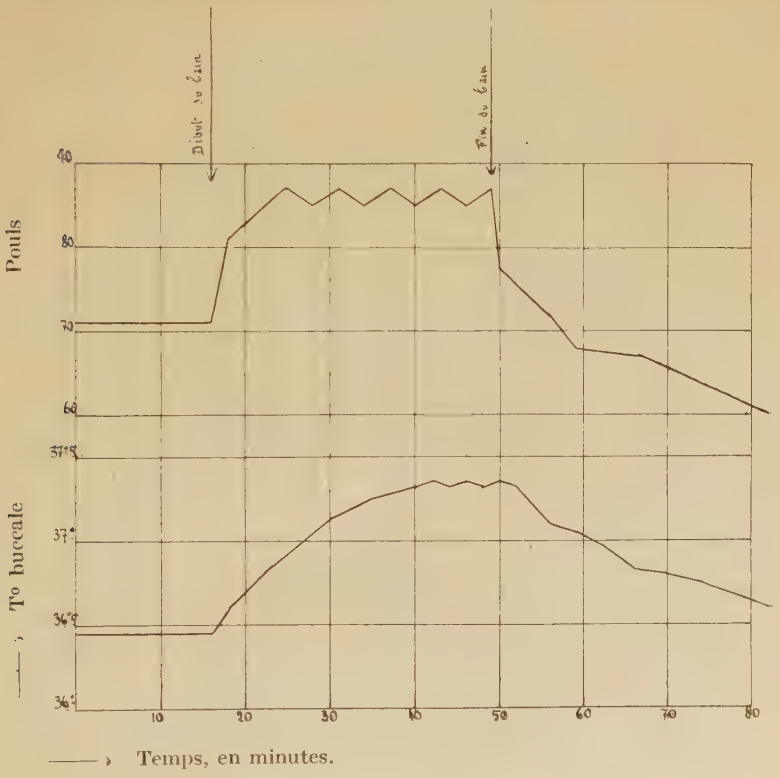

FIGURE XXII. — Variations du pouls et de la t° buccale pendant un bain chaud local (à 45°).

atteint son point de départ en 15 minutes environ et, immanquablement, descend en dessous de son point de départ (5 à 13 battements), 40 à 50 minutes après la fin du bain. Trois heures après la fin du bain, il n'a pas encore repris son rythme primitif.

Si, au lieu de retirer le bras, on laisse insensiblement refroidir l'eau, il suffit que la température de l'eau baisse de 45 à 42 degrés pour voir la fréquence du pouls diminuer fortement. Aux environs de 40, il atteint son point de départ et il le dépasse ensuite vers le bas même lorsque le bain reste à 39.

La température buccale, elle, suit une courbe parallèle à celle du pouls, mais décalée dans le temps de 4 à 5 minutes (1). Elle fut déterminée au moyen d'un thermomètre très précis atteignant son maximum en 1 minute. Lorsque le bras est plongé dans l'eau, la température reste inchangée pendant les premières minutes du bain. L'ascension ne commence vraiment qu'après 6 à 7 minutes pour atteindre son maximum au bout de 20 minutes en moyenne.

Lorsqu'on retire le bras de l'eau, la température reste à son maximum pendant 2-3 minutes alors que le pouls est déjà tombé fortement, puis elle ne redescend que lentement. Elle ne revient à son point de départ qu'après 30 minutes en moyenne. Si on laisse lentement refroidir l'eau, la température buccale peut se maintenir à son maximum jusqu'à ce que la température du bain soit au-dessous de 40°, puis elle redescend très lentement et est encore bien au-dessus de son point de départ lorsque l'eau est à 36°.

Ces élévations et ces chutes du pouls et de la température buccale pendant et après le bain varient d'individu à individu et d'un jour à l'autre chez le même sujet. La température peut passer par exemple un jour de 36,3 37,5 et, un autre jour, ne s'élever que de 3/10.

Les figures 22 et 23 se rapportent aux faits étudiés

(1) La même élévation de température se constate dans le rectum au cours d'un bain d'avant-bras à 45°.

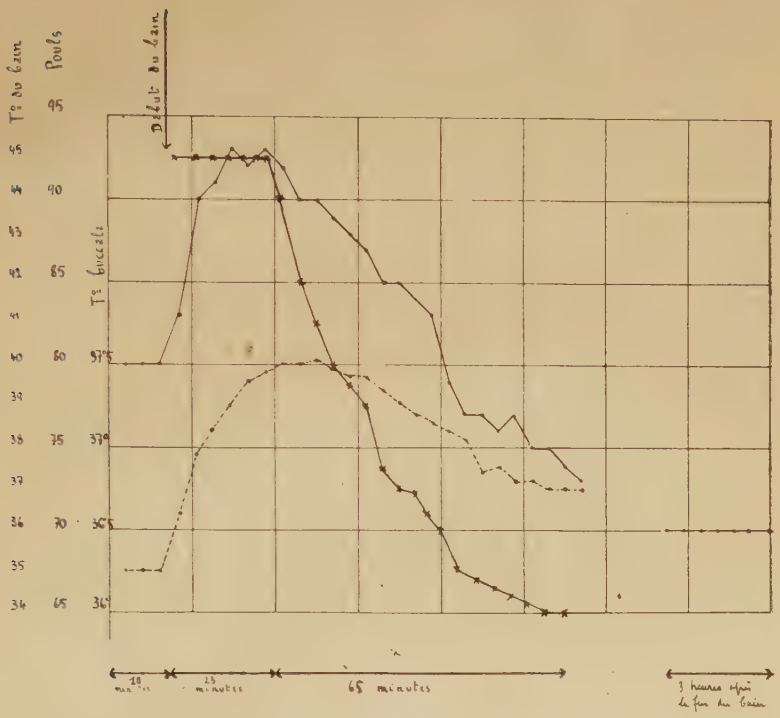

FIGURE 23. — Variations du pouls et de la t° du corps pendant un bain chaud local progressivement refroidi.

x——x T° de l'eau.
●——● Pouls.
■·····■ T° buccale.

dans ce chapitre. La figure 22 est la moyenne de cinq observations faites sur les sujets 11 et 13. La figure 23 représente une des nombreuses expériences faites sur le sujet 13 au cours d'un refroidissement progressif de l'eau du bain.

e) **Variations du débit cardiaque d'après la température du bain et la taille de la surface cutanée immergée dans l'eau chaude**

Il ressort à l'évidence du tableau XXV que le degré

d'accroissement du débit cardiaque dépend de deux facteurs importants.

Tout d'abord, l'étendue de la surface tégumentaire soumise au bain intervient indubitablement. C'est ainsi que, dans un bain à 45°, le débit passe de 4,12 à 5,4 en moyenne, si c'est la main ou le pied qui plonge dans l'eau et à 7,4 litres si c'est l'avant-bras.

L'augmentation du débit varie aussi avec la température de l'eau. Lorsque la main est immergée dans un bain, le débit cardiaque passe à 4,75, 5,3 et 7,9, selon que la température du bain est respectivement de 40, de 45 ou de 48 degrés.

De même, au cours de la plongée d'un avant-bras, le débit passe à 5 et à 7,4 litres, selon que la température du bain est de 40° ou de 45° respectivement.

Ces expériences ont été faites chez un même sujet au cours d'une période pendant laquelle son débit cardiaque resta remarquablement stable (4,39 le 20-4 ; 4,26 le 25-4 ; 4,47 le 2-5 et 4,12, le 24-5-23) (1).

f) Concentration en ions H^+ du sang artériel et du sang veineux

L'exposé qui précède a suffisamment montré le rôle joué par les bains chauds locaux. Sous leur influence, la circulation générale s'accélère, le sang artériel s'enrichit en acide carbonique et le sang veineux revenant de zones où la stase est levée voit sa pression d'acide carbonique diminuer.

L'écart existant entre la pression de l'acide carbonique artériel et celle de l'acide carbonique du sang veineux mêlé diminue donc. Il s'ensuit que l'écart entre

(1) A la dernière et à l'avant-dernière colonne du tableau XXV est indiquée l'élévation de la température buccale et du pouls au-dessus du point de départ. Ces chiffres représentent la moyenne des chiffres obtenus pendant la première demi-heure de bain seulement (pour éviter l'influence des variations normales du pouls et de la température), ce qui explique que cette élévation n'est pas aussi considérable que celle des figures 12 et 13.

TABLEAU XXV. — Variations du débit cardiaque d'après la température du

Date	Conditions	CO_2 alvéolaire		CO_2 du sang veineux mêlé		Valeurs correspondantes en vol.% de CO_2 dans le sang		Différence en vol.% de CO_2
		%	mm.Hg.	%	mm.Hg.	artériel	veineux	
24-5-23	normales	5.86	41.4	7.20	50.9	51.7	55.9	4.2
29-5-23	1 main à 40°	6.12	43.3	7.32	51.75	52.6	56.3	3.7
30-5-23	»	6.05	42.65	7.23	51.00	52.3	56.0	3.7
27-4-23	1 pied à 45°	6.13	43.0	7.30	51.17	52.4	56.0	3.6
1-5-23	1 main à 45°	5.95	42.3	7.14	50.80	52.1	55.9	3.8
8-6-23	»	6.00	42.6	7.22	51.16	52.6	56.6	4.0
31-5-23	1 main à 48°	6.23	44.0	7.16	50.72	52.9	55.9	3.0
30-5-23	1 avant-bras à 40°	6.18	43.6	7.31	51.54	52.7	56.2	3.5
28-5-23	1 avant-bras à 45°	6.18	43.5	7.17	50.50	52.7	55.8	3.1

t la taille de la surface cutanée immergée. Sujet 13.

CO_2 %	O_2 %	O_2 absorbé %	Q. R.	CO_2 expiré par min. cc.	Débit cardiaque litres par min.	Débit systolique cc.	Pouls	Respirations par min.	Elévation du pouls au-dessus du point de départ	Elévation de la température buccale en degré C.
3.48	16.60	4.47	0.77	173	4.12	60	68	16	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	+3	±0
3.46	17.09	3.95	0.86	177	4.80	60	80	17	+3	±0
3.44	16.96	4.15	0.82	195	5.42	65	83	17	—	—
3.62	16.71	4.39	0.81	195	5.13	57	90	15	+8	+0.10
3.65	16.64	4.45	0.81	229	5.72	62	92	17.5	+8	+0.12
3.71	16.91	4.11	0.89	238	7.90	92	85	19	+11.7	+0.25
3.25	17.30	3.74	0.86	175	5.00	65	77	18	+4	±0
3.45	17.04	4.02	0.85	229	7.38	82	90	19.5	+12	+0.29

Tableau XXVI.

Variations du pH sous l'influence des bains chauds locaux.

Sujet	Sang veineux du bras		Sang veineux mêlé		Sang artériel		Différence entre sang artériel et sang veineux mêlé	
	normal	pendant le bain	normal	pendant le bain	normal	pendant le bain	normale	pendant le bain
VI	7.27 7.22	7.42 7.37 (1)	7.31 —	7.32 —	7.39 —	7.37 —	0.08 —	0.05 —
XII	—	—	7.29	7.30	7.37	7.35	0.08	0.05
III	—	—	7.35	7.37	7.43	7.41	0.08	0.04
XIII	7.15	7.34	7.28	7.29	7.34	7.32	0.06	0.03
IX	7.26	7.33 (2)	—	—	—	—	—	—
I	7.29	7.43 (2)	—	—	—	—	—	—

le pH artériel et le pH veineux, primitivement trop élevé, diminue lui aussi. C'est ce que montrent bien les quelques chiffres du tableau XXVI.

* * *

Les bains chauds locaux donnent donc naissance à des modifications circulatoires analogues à celles que l'on observe pendant la recompensation digitalinique.

Quant au mode d'action de ces bains, il semble être très complexe. On peut toutefois, de l'ensemble de ces expériences, mettre en lumière trois facteurs qui paraissent jouer un rôle important : 1° la température du sang qui parvient au cœur ; 2° secondairement, la température du corps elle-même, et 3° l'augmentation de la pression du sang veineux de retour.

Les travaux de Starling et de son école ont mis en lumière le rôle de ces trois facteurs.

Si on augmente la température du liquide de perfu-

(1) Pendant un bain chaud du bras opposé.
(2) » » des jambes.

sion cardiaque, la fréquence du pouls s'élève immédiatement. C'est ce qui se présente ici : le sang qui traverse les parties exposées à l'eau chaude voit sa température s'élever et l'on peut dire que sa température, à sa pénétration dans le cœur, est plus élevée que normalement, puisque la température buccale monte progressivement. Cette élévation de la température du sang peut d'ailleurs agir à elle seule sur l'activité de la circulation périphérique. Lewaschew (80), après avoir coupé la patte d'un chien, y fait circuler du sang à une température plus élevée que normalement et constate un élargissement des vaisseaux et une accélération du courant sanguin.

D'autre part, l'élévation de la température *du corps* peut, à elle seule, augmenter le débit cardiaque. On sait, en effet, que la fièvre accélère la circulation. On s'en rend aisément compte si l'on analyse le sang veineux d'un sujet fébrile ; son hémoglobine est beaucoup moins désaturée d'oxygène que celle du sang veineux normal. D'autre part, quelques observations m'ont montré que, pendant la fièvre, le débit cardiaque était considérablement augmenté chez l'homme. Un exemple se rapportant à un sujet dont le débit cardiaque estimé 12 fois en 4 mois ne variait que de ± 150 cc. par minute, le démontrera au tableau XXVII.

Tableau XXVII.

Influence de la fièvre sur le débit cardiaque.

(Anémie pernicieuse : 52% d'hémoglobine).

Conditions	Débit cardiaque litres par minute	Débit systolique cc.
normales	4.60	70
37°2	5.84	77
37°4	7.00	81
38°	9.00	98

Enfin, la pression veineuse elle-même est accrue. La preuve en est dans la dilatation des veines périphériques

de tous les membres. Une autre preuve réside dans le fait que l'augmentation du débit cardiaque pendant les bains chauds est surtout tributaire de l'augmentation du débit systolique. Enfin, on peut, par une mesure de la pression veineuse au moyen d'un manomètre, se rendre compte directement de l'action des bains chauds locaux. Chez le sujet 11, la pression du sang veineux du bras est normalement de 11 centimètres d'eau. Immédiatement après un bain d'avant-bras de 20 minutes à 43°, elle est de 14 centimètres. Dans le bras opposé, elle est de 14 centimètres pendant le bain. Chez le sujet 8, elle varie dans les mêmes proportions. D'autres cardiaques, qui ne rentrent pas dans le cadre de l'étude présente, m'ont permis d'observer que l'élévation de la pression veineuse pouvait être, après 20 minutes, plus considérable encore. Or, le premier effet de l'augmentation de la pression du sang veineux de retour est de favoriser la dilatation des ventricules et d'en accroître la force contractile (Starling). L'élévation de la température du liquide de perfusion accroît d'ailleurs la dilatation du cœur (Evans).

Est-ce à dire que cette élévation de la pression veineuse est l'élément primitif qui déclenche l'augmentation du débit cardiaque ? En ne considérant que la pression veineuse du bras en expérience, on serait tenté de le croire ; on voit, en effet, celle-ci (fig. 24 et 25) s'élever dès les premières minutes du bain. Mais si l'on a soin de prendre simultanément la même mesure dans le bras opposé, on y relève une chute momentanée. Le même phénomène se reproduit si l'on immerge les extrémités inférieures. Cette chute est toutefois de courte durée, ainsi qu'en témoigne la figure 26, qui appartient au sujet 20, chez lequel la pression a été prise à de courts intervalles.

Il résulte de ces faits qu'il est impossible de dire si la pression dans le cœur droit est accrue dès le début du bain et si l'élévation de la pression veineuse est le facteur *primitif* de l'augmentation du débit cardiaque.

Que ce facteur intervienne dans la suite pour favoriser la circulation, cela ne fait toutefois pas de doute, car la pression veineuse se relève progressivement dans le bras opposé et ne fait, comme celle du bras en expérience, que s'accroître régulièrement.

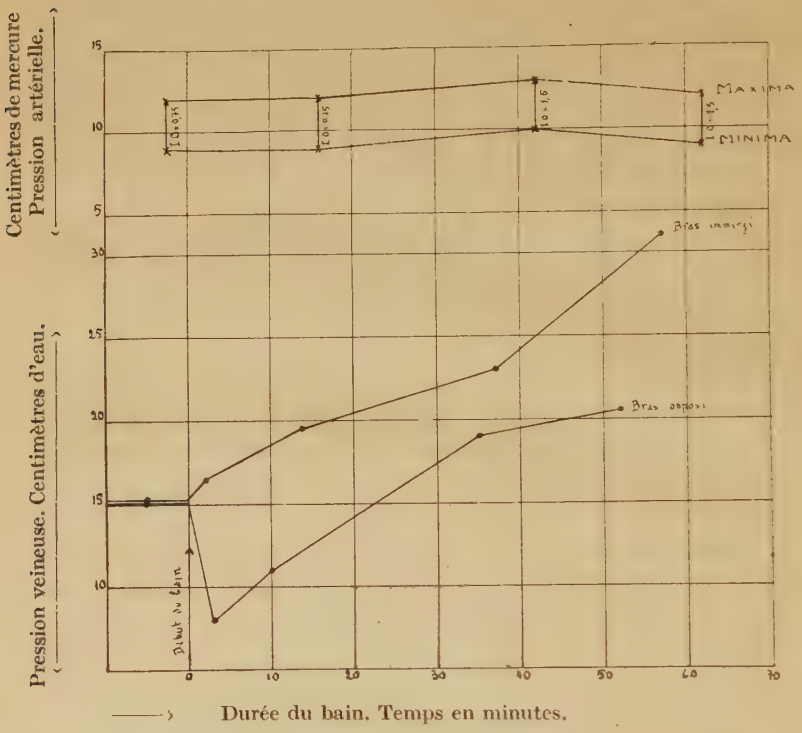

FIGURE 24. — Sujet 20.

Pression veineuse du sang du bras immergé dans l'eau chaude et du bras opposé. La pression artérielle et l'indice oscillométrique sont les mêmes dans les deux bras.

Des trois éléments étudiés (température du sang arrivant au cœur, température du corps, pression veineuse), aucun n'est antagoniste des deux autres et il est probable qu'ils additionnent progressivement leurs effets.

Il n'est pas impossible en outre que les bains locaux maintenus à cette température élevée agissent sur le

débit cardiaque par voie réflexe. Si l'on prend la pression veineuse d'un bras pendant que l'autre bras plonge dans un bain à une température déterminée (42° par exemple) en maintenant l'aiguille dans la veine, il suffit d'augmen-

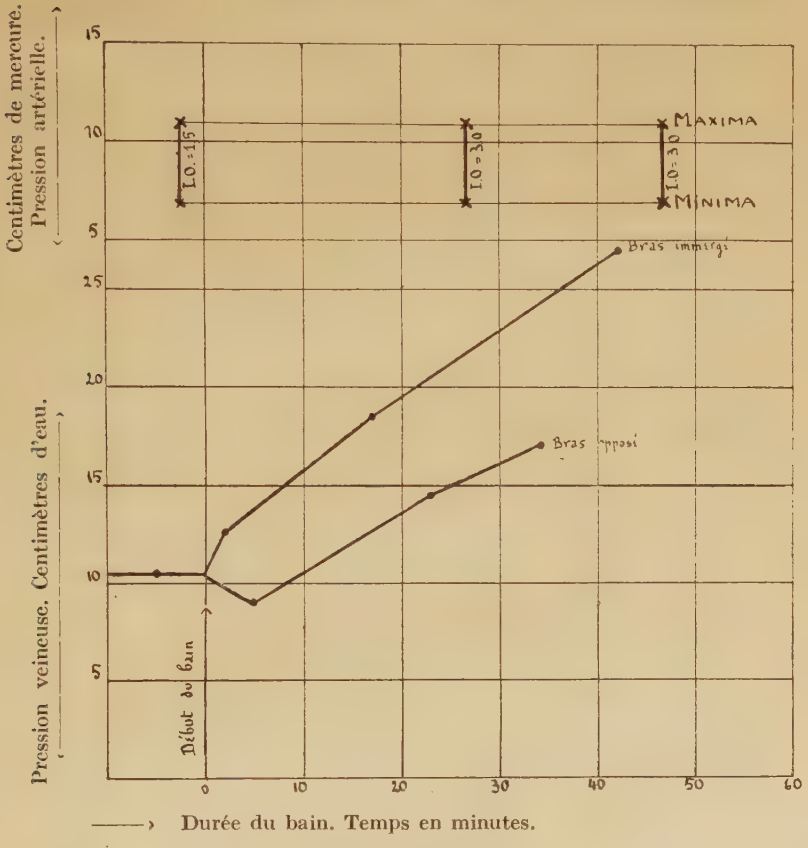

FIGURE 25. — Sujet 11.

Pression veineuse du sang du bras immergé dans l'eau chaude et du bras opposé.

Pression artérielle à l'oscillomètre de Pachon. La pression artérielle et l'indice oscillométrique sont les mêmes dans les deux bras.

ter brusquement la température du bain de 1 degré pour voir *instantanément* (en moins d'une seconde) la pression veineuse du bras non soumis au bain se relever ; le même phénomène se reproduit à chaque nouvelle ascen-

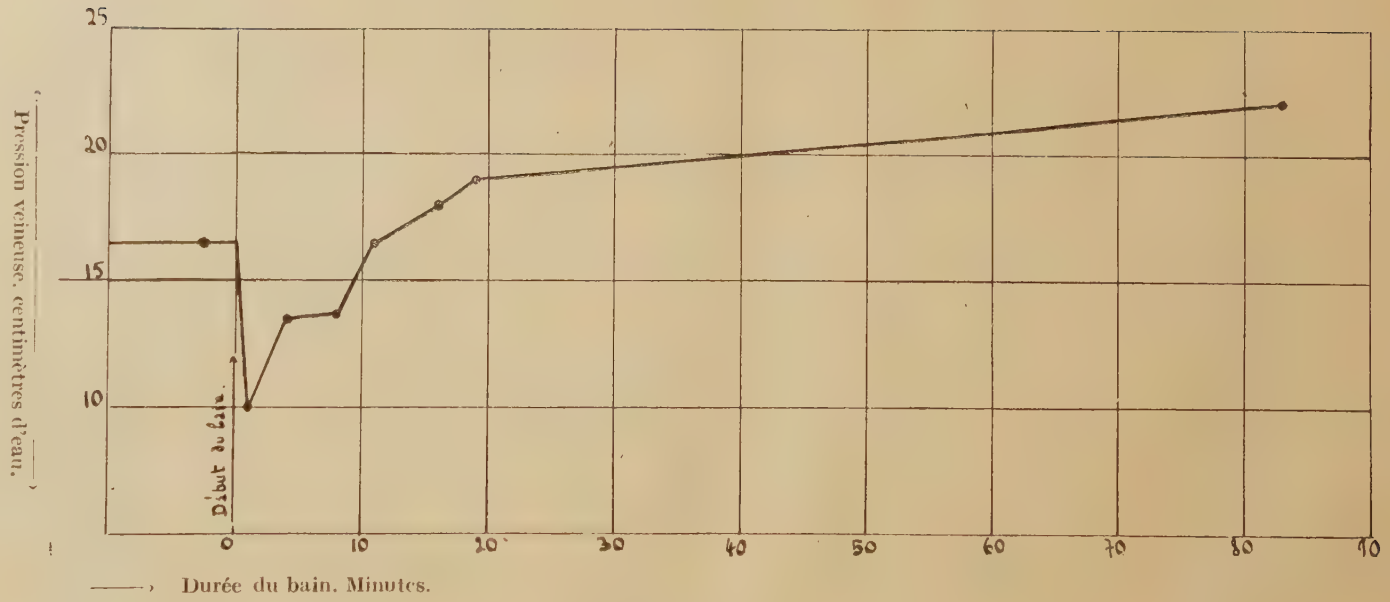

FIGURE 26. — Sujet 20.
Pression veineuse d'un bras pendant un bain chaud de l'autre bras.

sion de la température du bain. WINTERNITZ (81) et STRASSBURGER (82) font d'ailleurs intervenir une action réflexe pour expliquer l'élévation du pouls et l'augmentation du travail du cœur pendant les bains chauds généraux.

Enfin, chez les cardiaques soumis aux bains chauds locaux, l'oxygénation du myocarde est meilleure, ce qui ne peut que renforcer l'action des autres facteurs.

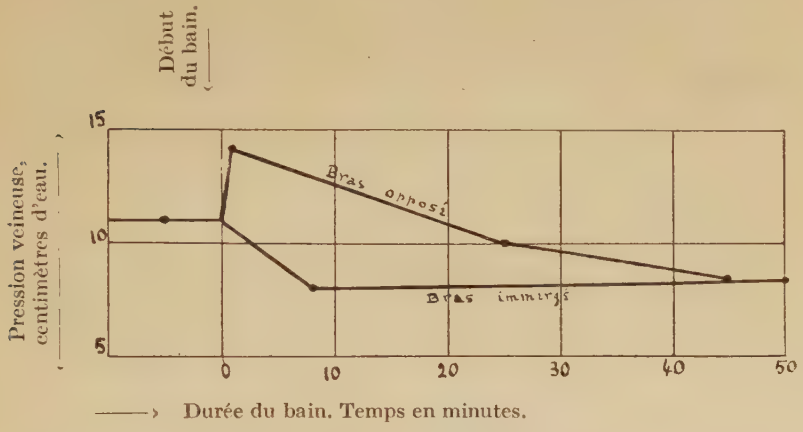

FIGURE 27. — Sujet 20.
Pression veineuse du bras immergé et du bras opposé pendant un bain d'avant-bras à 10° C.

Pour terminer, il est intéressant de noter (fig. 27) que les bains froids locaux ont, sur la pression du sang veineux du bras, un effet exactement opposé à celui des bains chauds locaux.

Conclusions

1° Les bains chauds locaux n'ont pas qu'une action locale. Un bain d'avant-bras active la circulation de l'autre bras ; un bain de pieds active la circulation des bras.

2° Un bain d'avant-bras à 45° peut doubler le débit cardiaque. L'accroissement du débit cardiaque dépend de deux facteurs principaux : *a*) l'étendue de la surface

tégumentaire immergée, et *b*) la température du bain.

3° En raison de l'accroissement du débit cardiaque, les valeurs du pH artériel et du pH veineux primitivement trop éloignées l'une de l'autre, se rapprochent comme au cours de la recompensation digitalinique.

4° Pendant les bains chauds locaux, la température buccale s'élève, la température du sang arrivant au cœur est plus élevée que normalement et la pression du flot veineux de retour est accrue ; ces trois facteurs constituent vraisemblablement la cause principale de l'accroissement du débit cardiaque dans ces conditions.

IX. — L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DES BAINS CHAUDS LOCAUX

Les expériences rapportées dans le chapitre précédent (en me montrant l'action remarquablement rapide des bains chauds locaux chez les malades atteints de troubles circulatoires et en me permettant de réaliser une recompensation cardiaque ne se différentiant en rien du point de vue équilibre acide-base et respiration tissulaire de la recompensation digitalinique) m'ont incité à utiliser les bains chauds locaux dans un but thérapeutique (1).

Je possède actuellement seize observations de malades chez lesquels, en dehors de tout traitement médicamenteux, les œdèmes ont complètement disparu à la suite d'un ou deux bains quotidiens à 45° pendant 30 ou 45 minutes, des jambes ou des avant-bras.

Ce procédé thérapeutique est particulièrement utile dans le traitement des affections cardiaques qui tolèrent mal la digitale. En même temps que les œdèmes, disparaissent aussi, au cours du traitement, l'ictère, la cyanose, la dyspnée et les phénomènes de stase pulmonaire.

Je tiens toutefois à insister dès maintenant sur le fait que le bain, pour être entièrement et rapidement efficace, ne peut tomber au-dessous d'une température de 44°. Ce traitement nécessite donc une installation munie d'un dispositif permettant l'écoulement d'une eau à température constante. Une autre remarque est nécessaire : certains malades, arrivés à la période ultime de la décompensation supportent difficilement les bains chauds locaux ; toute élévation du débit respiratoire devient une surcharge difficilement tolérable pour leur centre respiratoire décompensé et ils ont rapidement l'impres-

(1) Depuis lors, j'ai appris que Kisch (83) avait déjà donné des bains chauds locaux dans un but thérapeutique à des cardiaques décompensés.

sion de suffoquer. Une injection de quelques centimètres cubes d'huile camphrée avant le bain leur permet de supporter les malaises décrits. Enfin, il est utile, après le bain, d'enduire d'un peu de vaseline les surfaces cutanées immergées ; on peut aussi éviter la macération de la peau en soumettant à la chaleur alternativement les jambes et les avant-bras.

Je me bornerai à rapporter trois observations de cardiaques décompensés particulièrement intéressantes du fait que ces sujets ont été pesés fréquemment, que le périmètre des membres inférieurs a été mesuré tous les matins dans les mêmes conditions et surtout que ces malades étaient déjà depuis plus de 8 jours au lit avant leur entrée à l'hôpital et qu'ils n'avaient été soumis, pendant cette huitaine, à aucun traitement médicamenteux.

Le tableau XXVIII se rapporte à ces trois sujets ; on trouvera l'histoire du sujet 1 au chapitre III (sujet 17). Les sujets 2 et 3 étaient, eux aussi, le jour de leur entrée à l'hôpital, en anasarque totale ; leur œdème remontait jusqu'à la pointe de l'omoplate. Le sujet 2 présentait de la condensation pulmonaire bilatérale avec crachats hémoptoïques. Le sujet 3 présentait, en même temps que de la bronchopneumonie bilatérale, une cyanose dont la teinte, au niveau des lèvres, virait au noir. Les mesures du périmètre jambier ont régulièrement été prises suivant une ligne circulaire tracée une fois pour toutes à 20 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule.

Les faits rapportés au tableau XXVIII sont suffisamment concluants. Il n'est toutefois pas sans intérêt de prouver d'une autre manière l'action thérapeutique à distance des bains chauds locaux. Elle est parfois extrêmement rapide, ainsi qu'on peut le voir au tableau XXIX qui concerne le sujet 8 et se rapporte à la fin de sa première période de décompensation.

TABLEAU XXVIII.

Recompensation par les bains chauds locaux quotidiens.

Sujet	Date	Périmètre de la jambe gauche (centimètres)	droite (centimètres)	Poids (kg.)	Conditions	Remarques
I	17-10-25	34	32	—	1 bain des 2 jambes par jour; 60 minutes.	Anasarque. Ictère.
	21-10-25	32.5	30.5	—	»	
	26-10-25	31.5	30.0	70.400	»	
	4-11-25	29.5	29.0	66.200	»	Plus d'ictère. Plus d'œdèmes.
II	11-11-25	36	37	—	2 bains des 2 jambes par jour ; 45 minutes	Anasarque. Cyanose. Ictère. Pneumonie
	12-11-25	34	35	72.400	»	
	13-11-25	33	33	72.400	»	
	14-11-25	32	33	72.400	»	Plus d'ictère.
	15-11-25	32.5	33	—	»	
	20-11-25	32.5	34		»	Phénomènes pulmonaires disparus.
	21-11-25	31	32	—	»	
	22-11-25	29	29.5	64.000	»	
	23-11-25	28.5	29.5	—	»	
	24-11-25	28.5	29.5	63.800	»	
	25-11-25	28	28	62.900	»	
	26-11-25	28	28	63.700	»	
	27-11-25	28	28	63.100	»	
	28-11-25	28	28	62.800	»	
III	25-11-25	36	38	99.500	2 bains des 2 jambes par jour ; 45 minutes	Anasarque. Bronchopneumonie. Cyanose noire.
	26-11-25	36	37	96.800	»	
	27-11-25	35	34.5	95.300	»	Cyanose bleue.
	28-11-25	34	34.5	93.600	»	
	29-11-25	34	34.5	—	»	
	30-11-25	33.5	34	93.000	»	Quelques sibillances. Cyanose diminue.
	1-12-25	33.5	33.5	92.600	»	
	2-12-25	33.5	33.5	91.700	»	Tout œdème apparent disparu, sauf aux membres inférieurs.
	3-12-25	33.0	33.0	90.700	»	
	4-12-25	33.0	33.0	90.500	2 bains d'avant-bras par jour; 45 minutes	
	5-12-25	33.0	33.0	90.200	»	
	6-12-25	32.0	32.0	89.600	»	
	7-12-25	32.0	32.0	88.800	»	
	8-12-25	32.0	32.0	87.800	»	
	9-12-25	32.0	32.0	87.100	»	
	10-12-25	32.0	32.0	87.900	»	
	11-12-25	32.0	32.0	87.300	»	
	12-12-25	32.0	32.0	86.800	2 bains des 2 jambes par jour ; 45 minutes	Lever. Plus de cyanose. Aucun râle. Plus d'œdèmes.
	13-12-25	32.0	32.0	87.500	»	
	14-12-25	32.0	32.0	86.700	»	
	15-12-25	32.0	32.0	86.700	»	
	16-12-25	32.0	32.0	86.500	»	
	17-12-25	32.0	32.0	85.800	»	
	19-12-25	32.0	32.0	85.600	2 bains d'avant-bras par jour ; 45 minutes	
	20-12-25	32.0	32.0	85.600	»	
	21-12-25	32.0	32.0	85.600	»	

TABLEAU XXIX.

Action à distance des bains chauds locaux

Résorption des œdèmes des jambes pendant un bain d'avant-bras. Sujet 8.

	Endroit de la mesure du périmètre des jambes, au-dessus la la malléole interne	Mensurations du périmètre des jambes en centimètres			
		Avant le bain	½heure de bain	1 heure de bain	1½heure de bain
Jambe droite	16 centimètres	28.7	28.2	27.5	27.4
»	10 »	24.7	24.3	23.9	23.8
Jambe gauche	16 »	27.0	26.6	26.2	26.0
»	10 »	23.8	23.4	23.2	23.0

Le périmètre des deux jambes a été mesuré à 10 et à 16 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole, avant le bain, puis, de demi-heure en demi-heure pendant un bain d'avant-bras à 46°. Avant comme pendant le bain, le sujet était en position mi-allongée.

* * *

Mais pourquoi, dira-t-on peut-être, ne pas employer des bains généraux à 40 ou 41° en place de bains chauds locaux, puisque la température du corps est un des facteurs principaux de l'accroissement du débit cardiaque et que le meilleur moyen de provoquer cette élévation de température serait d'empêcher toute radiation ?

Différentes raisons m'ont incité à ne pas utiliser cette technique. En effet, les bains chauds locaux (particulièrement les bains de jambes) ont l'avantage, chez les cardiaques, d'agir localement sur les régions du corps qui sont la plupart du temps le plus fortement œdématisées. D'autre part, peu de cardiaques supportent un long séjour dans un bain général à 40 ou 41° et il y a à cela une raison physiologique. En effet, une des conséquences principales du bain général est l'établissement d'une surventilation énorme bien étudiée par BAZETT et J. B. S. HALDANE (86).

Or, les cardiaques décompensés, pour les raisons indi-

quées précédemment, ne peuvent demander à leur centre respiratoire un effort continu considérable et j'ai pu voir, chez 3 de ces sujets, une dyspnée alarmante suivie deux fois de syncope survenir au cours d'un bain chaud général prolongé.

Quelques chiffres fourniront une preuve tangible de ce phénomène. Chez le sujet 20, un bain chaud d'avant-bras à 45° fait passer le débit cardiaque à 9,2 litres en moyenne ; il en est de même d'un bain général constamment maintenu à 40°7. Dans le premier cas, le débit respiratoire n'était que de 390 litres par heure en moyenne ; dans le second, de 632 litres. Ce tableau montre enfin que l'élévation de la température du corps n'est pas l'élément principal de l'accroissement du débit cardiaque puisque, pour une même augmentation de la vitesse du flot sanguin, la température buccale s'élève beaucoup plus pendant un bain général à 41° que pendant un bain local à 45°.

TABLEAU XXX. — Ventilation pulmonaire et débit cardiaque pe

Sujet 20 (normal) : Débit cardiaque normal = 7.8 litres par mi

Date	Conditions	CO_2 alvéolaire		Tension veineuse CO_2		Valeurs correspondantes en volumes de CO_2 dans le sang		Différence en vol. % CO_2
		%	mm. Hg.	%	mm.Hg.	artériel	veineux	
12-12-25	Bain 1 avant-bras à 45° C. pendant 60 min.	5.75	40.3	6.42	45.0	51.15	53.35	2.2
11-12-25	Bain général à 40°7 pendant 60 min.	5.72	40.1	6.76	47.5	51.10	54.50	3.4
14-12-25	Bain 1 avant-bras à 45°C. pendant 60 min.	5.84	41.1	6.46	45.2	51.60	53.40	1.8

n bain chaud local à 45° et un bain chaud général à 41°.

respiratoire normal = 863 litres par heure.

	CO_2 %	O_2 %	O_2 absorbé %	Q. R.	Calories par heure	CO_2 expiré par minute cc.	Débit cardiaque litres par minute	Débit systolique cc.	Pouls	Respirations par minute	Élévation de la température buccale Degrés C.
)	3.48	17.10	3.93	0·877	73.2	219	9.5	84	112	14.0	0.9
5	3.34	18.14	2.65	1·250	80.3	313	9.2	72	127	17.5	2.5
5	3.58	—	—	—	—	162	9.0	82	110	13.5	0.9

X. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Il semble que les différentes propositions énoncées au début de ce travail se sont vérifiées.

1° Les caractéristiques de la stase sanguine, à savoir l'acidose veineuse et l'alcalose artérielle, se retrouvent dans les différentes espèces de ralentissement circulatoire, quelle que soit leur origine, pathologique ou expérimentale.

2° Au cours du ralentissement circulatoire, le passage de bicarbonate du sang vers les tissus aboutit à la chute de la réserve alcaline aussi bien dans le sang artériel que dans le sang veineux.

3° Le traitement des affections cardiaques, en faisant disparaître le ralentissement circulatoire, fait rétrocéder l'alcalose artérielle et l'acidose veineuse. La courbe de dissociation de l'acide carbonique, tant artérielle que veineuse, revient à son niveau primitif.

4° Les bains chauds locaux reproduisent expérimentalement les phénomènes biochimiques, cliniques et thérapeutiques de la recompensation cardiaque ; les bains froids locaux s'accompagnent de nombreux phénomènes de la décompensation cardiaque.

Une conclusion d'un ordre plus général doit ressortir de cet exposé : on a vu que, dans les affections caractérisées par un ralentissement circulatoire, le pH du sang peut varier d'un endroit à l'autre du corps ; une acidose peut même coexister, dans le même organisme, avec une alcalose. L'organisme doit être considéré comme un tout réagissant localement à des influences variables et parfois de signe contraire. Un pH unique, tant artériel que veineux, un seul examen d'urines, un seul prélèvement d'air alvéolaire peuvent ne pas donner des indications suffisantes quant à l'état réactionnel de l'ensemble de

l'organisme. Chaque fonction doit être étudiée séparément et simultanément ; seuls des résultats confrontés donneront une idée de la nature des phénomènes généraux et de leur mécanisme.

Les troubles circulatoires sont fréquents dans toutes sortes de maladies et ils peuvent, comme on l'a vu, être fortement accusés, malgré l'absence d'œdèmes. On conçoit donc aisément que, dans ces conditions, on risque de commettre de grossières erreurs en se basant sur une seule valeur du pH veineux pour en conclure de l'état réactionnel de tout l'organisme.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sorensen, *Biochem. Zeitschr.*, 1909, 21, 131.
2. Fernbach et Hubert. *Comptes rendus Académie des Sciences*, 1900, 131, 293.
3. L.-J. Henderson. *Ergebnis. d. Physiol.*, 1909, 8, 254.
4. Pfluger. Ueber die Kohlensaüre des Blutes, 1864, p. 6.
5. Sertoly. Hoppe-Seyler's med. chem. Unters., 1868, 3, 356.
6. Priestley. *Journ. of Physiology*, 1920, 53 ; *Proceedings Physiolog. Soc.*, p. 58.
7. Adolph. Id. ,1920, 54 ; *Proceedings Physiolog. Soc.*, p. 34.
8. Van Slyke et Cullen. *Journ. of biolog. Chemistry*, 1917, 30, 289.
9. Haggard et Henderson. *Idem*, 1919, 39, 163.
10. Hasselbach. *Biochem. Zeitschr.*, 1916-1917, 77, 112.
11. Van Slyke. *Physiological Reviews*, 1921, I, 141.
12. Harrop. *Journ. of experimental Medicine*, 1919, 30, 241.
13. Peters, Barr et Rule. *Journ. of biolog. Chem.*, 1920-1921, 45, 489.
14. Smith, Means et Woodwell. *Id.*, 1920-1921, 45, 245.
15. Meakins et Davies. *Journ. of Pathology and Bacteriol.*, 1920, 23, 451.
16. Dautrebande. *Le Scalpel*, avril 1923, et *Bulletin Ligue contre la tuberculose*, juillet 1923.
17. Haldane et Priestley. *Journ. of Physiol.*, 1905, 32, 225.
18. Paul Bert. La Pression barométrique. Paris, 1878; Masson, édit.
19. A. et M. Krogh. *Skand. Archiv. Physiol.*, 1910, 23, 179.
20. J.-B.-S. Haldane. *Journ. of Physiol.*, 1921, 55, 275.
21. Christiannssen, Douglas et Haldane. *Journ. of Physiol.*, 1914, 48, 246.
22. Parsons. *Journ. of Physiol.*, 1917, 51, 440.
23. Barcroft, Bock, A.-V. Hill, T. Parsons, W. Parsons et Shoij. *Journ. of Physiol.*, 1922, 56, 157.
24. Dautrebande, Davies et Meakins. *Heart*, 1923, 10, 133.
25. Gurber. *Sitzungsb. med. phys. Ges.*, 1895, 28.
26. Hamburger. *Zeits. f. Biol.*, 1891, 28, 405.
27. Fridiricia. *Journ. of biol. Chem.*, 1920, 45, 243.
28. Doisy et Eaton. *Id.*, 1921, 47, 377.
29. Dautrebande et Davies. *Journ. of Physiol.*, 1922, 57, 36.
30. Dautrebande. *Liége Médical*, juillet 1924.
31. Davies, J.-B.-S. Haldane et Kennaway. *Journ. of Physiol.*, 1920, 54, 32.
32. Haldane, Kellas et Kennaway. *Journ. of Physiol.*, 1919, 53, 181.
33. Hasselbach et Lindhard. *Biochem. Zeitschr.*, 1915, 68, 265, et 1916, 74, 48.

34. Beddard et Pembrey. *Brit. med. Journ.*, 1908, 2, 580.
35. Fitzgerald. *Journ. Pathol. and Bacter.*, 1910, 14, 328.
36. Porges, Leimsdorfer et Markovici. *Zeits. f. klin. Med.*, 1913, 77, 146.
37. Lewis, Ryffel, Wolf, Cotton et Barcroft. Heart, 1913, 5, 46.
38. Peabody. *Archiv. intern. Med.*, 1914, 14, 236.
39. Peters et Barr. *Amer. Journ. Physiol.*, 1920, 54, 307.
40. Peters. *Id.*, 1917, 43, 113.
41. Campbell et Poulton. *Journ. of Physiol.*, 1920-1921, 54, 162 ; *Proceedings Physiolog. Soc.*, p. 49.
42. Meakins, Dautrebande et Fetter. *Heart*, 1923, 10, 133.
43. Dautrebande. *Bull. Acad. méd. Belgique*, avril 1924, et *Bull. Soc. Sciences nat. et méd. Bruxelles*, 1924, 8, 123.
44. Newburg, Pamer et Henderson. *Archiv. intern. Med.*, 1913, 12, 146.
45. Peters et Barr. *Journ. of biol. Chem.*, 1921, 45, 537.
46. Fraser, Ross et Dreyer. *Quarterly Journ. med.*, 1922, 15, 195.
47. Douglas et Haldane. *Journ. of Physiol.*, 1922, 56, 69.
48. Henderson. *Physiological Reviews*, 1923, 111, 165.
49. Meakins et Davies. *Heart*, 1922, 9, 191.
50. Dautrebande et Davies. *Edinburgh med. Journ.*, sept. 1922, et *Bull. Acad. méd. de Belgique*, avril 1922.
51. Haldane. Methods of air analysis. Londres. 1914.
52. Henderson et Prince. *Journ. of biol. Chem.*, 1918, 33, 325.
53. Burwell et Robinson. *Journ. of Clinical investig.*, 1924, 1, 47.
54. Parsons. *Journ. of Physiol.*, 1919, 53, 42.
55. Liljestrand et Lindhard. *Journ. of Physiol.*, 1920, 53, 420.
56. Barcroft et Marshall. *Journ. of Physiol.*, 1923-1924, 58, 145.
57. Dautrebande. *Bull. Acad. méd. Belgique*, avril 1924.
58. C.-L. Evans. *Journ. of Physiol.*, 1922, 56, 146.
59. Haldane. *Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, 1920, 23, 443.
60. Cullen. *Journ. of biol. Chem.*, 1922, 52, 501.
61. Michaelis et Davidof. *Biochem. Zeits.*, 1920, 103, 53.
62. Conway et Stephen. *Journ. Physiol.*, 1922, 56.
63. Campbell et Poulton. *Id.*, 1920-1921, 54, 162.
64. Donegan et Parsons. *Id.*, 1918-1919, 52, 315.
65. Peters, Bulger et Eisenman. *Journ. of biol. Chem.*, 1923, 55, 687, et 1924, 58, 773.
66. Parsons et Poulton. *Biochem. Journ.*, 1923, 17, 341.
67. Van Slyke, Wu et Mc Clean. *Journ. of biol. Chem.*, 1923, 56, 765.
68. Cullen et Robinson. *Id.*, 1923, 57, 533.
69. Doisy, Briggs, Eaton et Chambers. *Id.*, 1922, 54, 305.
70. Bigwood. *Comptes rendus Soc. biol.*, 1923, 88, 639.
71. C. Lundsgaard. *Journ. of experimental Medicine*, 1920, 27, 179.
72. Scott. *Archiv. of intern. Med.*, 1920, 25, 544.
73. Dautrebande. *Comptes rendus Soc. biol.*, 1925, 93, 1025.

74. Wright et Colebrook. Comptes rendus Confér. chirurgicale interalliée 11-15 mars 1918, p. 188.

75. In von Noorden. *Pathology of metabolism.*, p. 988.

76. Goldsmidt et Light. *American Journ. of Physiol.*, 1925, 73, 146.

77. Dautrebande. *Comptes rendus Soc. biol.*, séance plénière, juin 1924, 183.

78. C. Heymans et Ladon. *Comptes rendus Soc. biol.*, 1925, 92, 455.

79. Evans. *Journ. of Physiol.*, 1912, 45, 214.

80. Lewaschew. *Archiv. f. die gesamte Physiol.*, 1881, 25, 60.

81. Winternitz. Hydrotherapie auf Physiologischer und Klinischer Grundlage.

82. Strassburger. *Deuts. Archiv. klin. Med.*, 1905, 82, 459.

83. Kisch, in Strasser, Kisch und Sommer Handbuch der klinischen Hydro-Balneo und Klimatotherapie, 1920.

84. Strasser et Kuthy. *Zentralblatt f. d. med. Wiss.*, 1896, 4-5.

85. Krauss. *Prager med. Wochenschrift*, 1899, 14.

86. Bazett et Haldane. *Journ. of Physiol.*, 1921, 55 ; *Proceedings physiol., Soc.*, p. 1.

87. Fletcher et Hopkins. *Journ. of Physiol.*, 1907, 35, 247.

88. Barcroft. Respiratory function of the blood. 1914.

THÈSES ACCESSOIRES

I. — A en juger par les chiffres du métabolisme de base, la ligature des quatre artères thyroïdiennes en deux temps (supérieures et inférieures) peut, chez les malades atteints de goître exophtalmique, faire rétrocéder l'hyperthyroïdie pendant de longues périodes et même la faire disparaître. (Recherches personnelles).

* * *

II. — Avant de tirer du quotient respiratoire une indication quelconque quant à la qualité des matériaux nutritifs utilisés, il est nécessaire de s'assurer que celui-ci n'est pas influencé par des troubles pulmonaires, circulatoires ou bulbaires qui peuvent, indépendamment des combustions intimes, agir momentanément soit sur l'absorption de l'oxygène, soit sur l'élimination de l'acide carbonique. (Recherches personnelles).

* * *

III. — L'anoxémie est la cause principale de la mort par pneumothorax ouvert. Quelle que soit la taille de la brèche thoracique, les accidents du pneumothorax ouvert sont toujours évités si l'on administre de l'oxygène. (Recherches personnelles.)

* * *

IV. — Pendant la phase d'excitation de l'intoxication nicotinique, les effets d'inhibition que l'on peut obtenir par l'excitation du vague font place à des effets moteurs.

* * *

V. — Le choc par les arsénobenzènes chez l'oiseau est l'homologue du choc peptonique.